UNIVERSITE PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE
ANNÉE 1971 N° 63

HYPOTHERMIES ACCIDENTELLES TOXIQUES

TRAVAIL DU SERVICE DE REANIMATION ET
D'ASSISTANCE MEDICALE D'URGENCE RESPIRATOIRE

CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE TOULOUSE

Thèse

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en avril 1971

PAR

François OLLÉ

Membres du Jury	MM. LARENG		*Président*
	ENJALBERT		
	BOULARD.		*Assesseurs*
	BES		
	VIRENQUE		*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE FOURNIE
27, boulevard Riquet, 27

1971

HYPOTHERMIES ACCIDENTELLES TOXIQUES

UNIVERSITE PAUL-SABATIER
118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE
ANNÉE 1971 N° 63

HYPOTHERMIES ACCIDENTELLES TOXIQUES

TRAVAIL DU SERVICE DE REANIMATION ET
D'ASSISTANCE MEDICALE D'URGENCE RESPIRATOIRE

CENTRE HOSPITALIER REGIONAL DE TOULOUSE

Thèse

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

Présentée et soutenue publiquement en avril 1971

PAR

François OLLÉ

Membres du Jury	MM. LARENG		*Président*
	ENJALBERT		
	BOULARD.		*Assesseurs*
	BES		
	VIRENQUE		*Suppléant*

TOULOUSE
IMPRIMERIE FOURNIE
27, boulevard Riquet, 27

1971

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER

118, route de Narbonne — 31 - TOULOUSE

TABLEAU DU PERSONNEL

UNITÉS MÉDICALES

Président de l'Université	M. Lareng
1er Vice-Président	M. Mathis
Directeur de l'Unité de Sciences Médicales, Toulouse-Purpan ..	M. Monnier
Directeur de l'Unité de Sciences Médicales, Toulouse-Rangueil. .	M. Enjalbert

DOYENS HONORAIRES

MM. Lazorthes, Gorse, Calvet, Brustier

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Vallois, Tapie, Delas, Riser, Bugnard, Vincent, Morel, Bouisset, Calmettes, Thomas, Lagrot, Dulucq.

SECTION MÉDECINE — PROFESSEURS

Clinique médicale et cardiologique. . . . . ,MM.	Dardenne.
Clinique médicale Sud	Gadrat.
Clinique chirurgicale	Ficat.
Clinique chirurgicale A et gynécologie	Poulhes.
Clinique chirur. B et du cancer.	Grimoud.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	Pasquié.
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique.....	Rieunau.
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire.	Enjalbert.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	Bazex.
Clinique des maladies des voies urinaires.	Lhez.
Clinique maladies infectieuses. .	Armengaud M.
Clinique médicale infantile et puériculture.	Sorel.
Clinique médicale de la première enfance.	Bardier.
Clinique de neuro-chirurgie....	Lazorthes G.
Clinique neurologique et psychiatrique.	Géraud.
Clinique obstétricale.	Pontonnier.
Clinique odonto-stomatologique .	Cadenat.
Clinique ophtalmologique.....	N...
Clinique O. R. L. et chirurgie maxillo-faciale.	Calvet.
Clinique de pneumo-phtisiologie.	Delaude.
Clinique rhumatologique. . . .MM.	Ruffié (R.).
Accouchement et obstétricie sociale.	Monroziés.
Anatomie.	Bastide.
Anatomie pathologique.	Fabre (J.).
Anesthésie et réanimation.....	Lareng (L.)
Bactériologie et Virologie. . . .Mme	Enjalbert.
Biophysique médicale A .....MM.	Auvergnat.
Biophysique médicale B	Bru.
Chimie biologique.	Valdiguié (P.)
Electro-radiologie.	Marquès.
Embryologie générale.	Broussy (J.)
Hématologie.	Ruffié (J.).
Histologie.	Bimes.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	N...
Cardiologie clinique et expérimentale	N...
Hygiène et médecine sociale ..	Monnier.
Immunologie.	Ducos.
Médecine légale et médecine du travail.	Planques.
Pathologie chirurgicale.	Dambrin.
Pathologie générale et médecine expérimentale.	Sendrail.
Pathologie médicale.	Ribaut.
Physiologie.	Laporte (Y.).
Physiologie appliquée et pharmacologie.	Baisset.
Sémiologie et clinique médicale	Laporte (J.).
Thérapeutique.	Darnaud.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Histologie et Embryologie. ....MM.	Guilhem.
Anatomie pathologique.	Bouissou.
Biochimie médicale.	Douste-Blazy.
Histologie et Embryologie. . ..	Planel.
Oto-Rhino-Laryngologie.	Claux
Pathologie médicale. . . . . .MM.	Boulard
Physiologie.	Montastruc.
Physiologie.	Bessou.
Physique médicale.....	Commanay.
Pneumo-phtisiologie.	Miguérès.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie pathologique.....MM.	Fabre (J.).
Bactériologie, Parasitologie, Virologie. . . . . .Mme	Lareng.
Biochimie médicale. . . . . .MM.	Valdiguié P.
Chirurgie générale.	Gédéon.
Chirurgie générale.	Sarrazin.
Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire.	Eschapasse.
Electro-Radiologie.	Pons.
Electro-Radiologie.	Roulleau
Médecine générale et Thérapeutique .....MM.	Bollinelli
Ophtamologie.	Deodati.
Pédiatrie.	Dalous.
Neurochirurgie	Espagno (J.).
Médecine générale et thérapeutique.	Suc.
Pédiatrie	Regnier.
Médecine générale.....	Ribet.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Carcinologie.	MM. Estrade	Chirurgie générale.	MM. Escat (J.)
Médecine générale et thérapeutique.	Bès.	»	Costagliola
Pathologie expérimentale	Gleizes.	Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie plastique et reconstructive.	Utheza Guy
Médecine générale.	Arlet (J.).	Urologie.	Pontonnier F.
Dermatologie, Vénéréologie. . . .	Dupré.	Histologie, Embryologie, Cytogénétique.	Soleilhavoup.
Thérapeutique.	Denard	Biophysique.	Guiraud (R.).
Physiologie.	Geral (J.-P.)	Physiologie.	Pagès (B.).
Cardiologie.	Bounhoure	Parasitologie.	Larrouy.
Thérapeutique, Réanimation médicale, Rééducation fonctionnelle et Hydrologie.	Salvador (M.).	Immunologie, Hématologie, Maladies du sang.	Biermé (R.).
Radiologie.	Combes (P.).	Anatomie et organogénèse.	Juskiewenski
Pneumo-Phtisiologie.	Albarède J.-L.	Médecine Interne.	Fedou Robert
Pédiatrie génétique médicale. . .	Rochiccioli.	Médecine Générale.	Rascol

AGREGES

Médecine générale.	MM. Calazel.	Médecine légale	MM. Grezes-Rueff
»	Le Talleg.	Neurologie et psychiatrie	Gayral.
Chirurgie générale.	Gaubert.	Ophtalmologie	Bec.

AGREGES LIBRES

Chirurgie générale	MM. Souquet.	Obstétrique	M. Espagno G.
Pathologie chirurgicale	Dieulafé.		

MAITRE DE CONFERENCES ASSOCIE

Psychiatrie. . . . . M. Laboucarie.

PERSONNEL ADMINISTRATIF

Secrétaire Général de l'Université. . . . . M. Prineau J.-P.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats.
(Déclaration en date du 12 mai 1891.)

A MA FEMME

Qui fut pour moi une compagne efficace tout au long de mes études. En remerciement de son soutien constant et en témoignage de tout mon amour.

A MES ENFANTS

Avec toute ma tendresse.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A MES BEAUX-PARENTS

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon attachement.

A MES FRERES

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. LARENG

Président de l' U. P. S.
Professeur d'Anesthésie et de Réanimation
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de l'Ordre National du Mérite

Nous le remercions pour l'amabilité et la chaleur de son accueil ainsi que du très grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ENJALBERT

Professeur de Clinique et de Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgien des Hôpitaux

Nous sommes très sensible à l'honneur que vous nous avez fait de juger cette thèse.

Nous vous exprimons nos respectueux remerciements.

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. BOULARD

Professeur de Pathologie Médicale
Médecin des Hôpitaux

Nous le remercions de son enseignement et du grand honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant de siéger à notre jury de thèse.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. BES

Maître de Conférence Agrégé de Médecine Générale
et Thérapeutique
Médecin des Hôpitaux

Nous l'assurons de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous a fait de nous juger.

MONSIEUR LE PROFESSEUR C. VIRENQUE

Maître de Conférence Agrégé d'Anesthésie et de Réanimation

Il a su nous faire profiter de son expérience. Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance pour les conseils qu'il nous a donnés.

A L'ÉQUIPE DU SERVICE DE RÉANIMATION RESPIRATOIRE :

MADAME M.-F. JORDA
Chef de Clinique

Pour son aimable accueil et le permanent souci de nous apporter son concours.

MONSIEUR B. CATHALA
Chef de Clinique

Vous nous avez inspiré ce travail auquel vous avez pris une grande part.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer, avec notre profonde reconnaissance, l'expression de notre très respectueuse gratitude.

A TOUT LE PERSONNEL DU SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL PURPAN

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE DE TOULOUSE

PLAN D'ETUDE

Présentation et Plan de Travail.

Première Partie : LES OBSERVATIONS.

Deuxième Partie : LES COMMENTAIRES.

Chapitre I : Notions générales d'hypothermie :
- — Définition.
- — Physiopathologie.
- — Les actions sur :
  - * *la respiration,*
  - * *la fonction hépatique,*
  - * *les reins et les mouvements de l'eau,*
  - * *les glandes endocrines,*
  - * *le sang.*
- — Retentissement de l'hypothermie sur l'effet du toxique.

Chapitre II : Collapsus et Hypothermie :
- — Physiologie.
- — Physiopathologie.

Chapitre III : Troubles du rythme et Hypothermie :
- — Historique.
- — L'hypothermie.
- — L'effet direct des barbituriques sur le myocarde.
- — Les troubles respiratoires.
- — Les troubles du métabolisme.
- — Les troubles neurologiques.

Chapitre IV : Moyens de lutte contre l'hypothermie :
- — La dialyse péritonéale.
- — La dialyse gastrique.

Chapitre V : Conduite a tenir devant un malade en hypothermie par intoxication médicamenteuse :

1. Les troubles respiratoires.
2. Les troubles cardio-vasculaires.
3. L'élimination du toxique.

Conclusion.

Bibliographie.

PRESENTATION ET PLAN DU TRAVAIL

Nous nous proposons d'étudier, à travers 19 observations, le problème de réanimation suivant : LES HYPOTHERMIES ACCIDENTELLES TOXIQUES.

On peut distinguer trois groupes d'hypothermies :

1) L'hypothermie provoquée, utilisée par les Neuro-chirurgiens, les Anesthésistes et les Chirurgiens cardio-vasculaires.

2) Les hypothermies accidentelles, provoquées par une longue exposition au froid. Ceci a été étudié par TOMASZEWSKI en 1931 (76) puis par ALEXANDER en 1946 (1).

3) Les hypothermies accidentelles toxiques dues à l'ingestion involontaire ou volontaire et massive d'un ou plusieurs médicaments dépresseurs du Système Nerveux Central.

Remarquons d'emblée que les deuxième et troisième groupes de ces hypothermies peuvent se confondre. Lors d'hypothermies accidentelles toxiques, de nombreux malades ont séjourné plusieurs heures au froid avant l'arrivée des premiers secours.

Nous avons retenu pour notre étude les malades hospitalisés, dans le Service de Réanimation Respiratoire (Pr LARENG) du C. H. U. de Purpan, pour intoxication aiguë médicamenteuse volontaire, avec une température rectale inférieure à 33° C dans les premières heures. Nous nous proposons d'étudier, dans un premier temps, les observations et, dans un deuxième temps, d'en effectuer les commentaires.

Tout au long de cette deuxième partie nous étudierons successivement :

— Des notions générales sur l'hypothermie.
— Le collapsus et l'hypothermie.
— Les troubles du rythme et l'hypothermie.
— Les moyens de lutte contre l'hypothermie.
— La conduite à tenir devant un malade en hypothermie.

PREMIERE PARTIE

LES OBSERVATIONS

Sur un nombre important d'intoxications volontaires aiguës accueillies au Centre de Réanimation Respiratoire, nous avons retenu 19 observations dont la température centrale, à l'entrée dans le service, ne dépassait pas 33° C.

Chaque observation est étudiée suivant un même plan :

— La découverte du malade.

— Les signes présentés par le malade à l'entrée dans le service.

— Le traitement.

— L'évolution.

La plupart des malades sont hospitalisés au Service de Réanimation Respiratoire par les soins du Service d'Assistance Médicale d'Urgence (S.A.M.U.). En effet la coexistence, depuis 1967, dans le service de M. le Pr Lareng, d'un Centre de Réanimation Respiratoire et d'un Service d'Assistance Médicale d'Urgence nous permet de décrire une organisation originale.

Le Service d'Assistance Médicale d'Urgence assure :

— la relève,

— le transport,

— le traitement immédiat des victimes de toute sorte de la région Midi-Pyrénées grâce à des unités mobiles.

Cet organisme est en liaison constante avec le Centre Hospitalier de Toulouse, ce qui permet de guider la réanimation tout au long du transport.

Nous distinguons deux types de transports :

a) le transport primaire : l'équipe de secours conduit le malade à un hôpital de Premier Accueil ;

b) le transport secondaire : le malade est pris en charge par une équipe disposant d'un matériel plus important

pour être acheminé vers le Centre de Réanimation Respiratoire du Centre Hospitalier de Toulouse.

La mission du Centre de Réanimation est de prendre en charge le malade sur les lieux mêmes de sa découverte et de coordonner les gestes thérapeutiques à tous les maillons de la chaîne :

— sur les lieux,

— lors du transport primaire,

— lors du séjour à l'hôpital de Premier Accueil,

— lors du transport secondaire.

OBSERVATION n° 1 : M^me^ Marthe S..., 60 ans.

Intoxication volontaire par le Palfium (Dextromoramide) le 10 avril 1969.

La malade est restée plusieurs heures dans une pièce froide et dans le coma avant d'être hospitalisée. On évalue à 14 heures le temps écoulé avant sa découverte.

La dose ingérée est de 20 comprimés soit 100 mg de Dextromoramide.

La malade a été intubée à son domicile et reçoit :

— 2 ampoules de Nalorphine intra-veineuses,

— 500 mg d'hydrocortisone I. V.,

— 500 ml de soluté macromoléculaire en perfusion.

A l'entrée au Service de Réanimation Respiratoire, on constate :

1° Un coma profond, hypotonique avec myosis et abolition des réflexes pupillaires, cornéens et ostéo-tendineux. Le réflexe cutané plantaire est indifférent. On ne note aucun signe de réactivité.

2° Des troubles respiratoires avec abolition de tout automatisme.

3° Une hypothermie à 32° C et qui durera 4 heures.

4° Des troubles cardio-vasculaires à deux composantes :

a) une bradycardie à 60 pulsations/mn avec rythme sinusal accompagné de troubles de la repolarisation (surélévation de ST en D1, D2 et V4, V5, V6).

b) Une insuffisance circulatoire aiguë sévère avec une tension artérielle imprenable accompagnée de cyanose et d'oligurie ; et, d'autre part, une pression veineuse centrale à 9 cm d'eau.

5° Sur le plan métabolique, on note une acidose mixte avec

un pH à 7,22, une Pa CO_2 à 49 mmHg et un CO_2 total plasmatique à 46 volumes %.

6° L'électroencéphalogramme montre une disparition du rythme alpha et une succession d'ondes lentes thêta et d'ondes rapides. Le tracé est linéaire par endroits.

Traitement :

La malade avait été intubée à son domicile, on la branchait à un appareil type Engström. Sous respirateur, la pression partielle en oxygène se situe à 76 mmHg et la saturation en oxygène est de 91 %.

— L'acidose est corrigée par une perfusion de 500 cc de Tham.

— Le collapsus est combattu par un remplissage vasculaire qui fait monter la pression veineuse centrale à 12 cm d'eau. On décide alors de placer une perfusion lente d'Isuprel (5 ampoules dans 250 cc de sérum glucosé isotonique) sous contrôle cardioscopique. Peu de temps après, un arrêt cardiaque survient récupéré par un massage cardiaque externe. La pression artérielle est 8/6 et la diurèse est négligeable.

— Devant la persistance de l'hypothermie et la gravité de l'intoxication, une dialyse péritonéale est mise en place à 17 h. Deux litres de liquide réchauffé sont introduits dans la cavité péritonéale avec une durée d'échange de 40 mn. Cette dialyse avait deux buts :

a) Réchauffer le malade. En effet, la température remontera à 37° C en 4 heures. Les signes de l'insuffisance circulatoire aiguë régressent simultanément : la tension artérielle s'élève à 11/8, la pression veineuse centrale varie de 5 à 8 cm d'eau, la diurèse horaire est de 150 à 200 ml.

b) Epurer une partie du toxique : la présence de Dextromoramide dans le dialysat est positive (1 micro-gramme/litre). Le dosage utilisé est une chromatographie en couche mince sur gel de silice avec indicateur de fluorescence. Le système éluant était le méthanol-acétol-triéthanolamine. La révélation se fait soit par ultra-violets, soit par le réactif de Dragendorff, la référence étant de 0,87.

Evolution :

Les premiers signes de réveil se sont manifestés le 12 avril 1969. La dialyse péritonéale a été arrêtée au bout de 18 heures. Au total, plus de 36 litres auront servi aux échanges. L'épuration du Dextromoramide a été de 30 mg environ, soit 1/3 de la dose ingérée.

Secondairement, nous avons eu à traiter un encombrement bronchique et la malade fut trachéotomisée. Malgré cette complication, la malade put être sevrée du respirateur le 14 avril 1969 et décanulée le 20 avril 1969. Peu après, elle quittait le service sans séquelle et complètement rétablie.

OBSERVATION n° 2 : M^lle^ Geneviève C..., 23 ans.

Intoxication polymédicamenteuse associant :

— Equanil : 50 comprimés à 400 mg
— Immenoctal : 20 comprimés à 100 mg
— Largactil : 30 comprimés à 100 mg
— Mogadon : quelques comprimés.

Transportée dès sa découverte au Service de Réanimation Respiratoire, la malade entre dans le service le 9 avril 1968 à 10 heures. On constate à l'entrée :

1° Un coma profond, hypotonique, aréflectique avec des troubles respiratoires.

2° Une cyanose très importante, prédominante aux extrémités.

3° Un collapsus cardio-vasculaire avec une pression artérielle à 7,5/3 et un pouls à 80/mn. La pression veineuse centrale est inférieure à 8 cm d'eau.

4° Une hypothermie à 31° C.

Traitement :

— Immédiatement, la malade est intubée et mise sous respirateur, type Barnett.

— La lutte contre le collapsus est assurée par 500 cc d'Haemacel, un flacon de plasma et un flacon d'albumine. Dans un deuxième temps, on perfuse du sérum glucosé isotonique et, devant l'augmentation de la pression veineuse centrale, on décide de passer de l'Isuprel (5 ampoules dans 500 cc de glucosé isotonique).

— Une dialyse péritonéale sera placée à 18 h (elle sera arrêtée le 11 avril à 10 heures).

— Une couverture anti-infectieuse est assurée par les antibiotiques à laquelle on associe des anti-inflammatoires et des corticoïdes (ces derniers permettant une meilleure tolérance de la sonde d'intubation).

— D'autre part, la lutte contre l'acidose est entreprise par 200 ml de bicarbonate à 8,4 % et un flacon de Tham.

— Devant l'importance de l'oligurie, on perfuse du Mannitol. Le test au Mannitol était négatif à 11 h 50, positif à 13 h (125 ml d'urine émise).

Evolution :

Dans un premier temps, se posait le problème d'un collapsus avec acidose métabolique. La pression veineuse centrale était tout d'abord basse, puis s'élevait.

En même temps que l'on traitait le collapsus et, sous l'effet du Mannitol, l'oligurie s'estompait.

La dialyse péritonéale, placée le 9 avril à 18 heures et stoppée le 11 avril à 10 heures, permettait l'élimination d'une certaine quantité de toxique.

C'est alors que survint une atélectasie du poumon gauche nécessitant :

— une prolongation de l'assistance respiratoire grâce à une trachéotomie effectuée le 10 avril à 18 heures; la malade étant placée au Cof-Flator.

On pratiquait le 12 avril une broncho-aspiration qui révélait la présence de pus dans la bronche gauche.

Un examen bactériologique des sécrétions bronchiques montrait une culture pure et peu abondante d'Escherichia Coli.

Le 16 avril un nouvel examen décelait du Pyocyanique.

Le 17 mars à 17 heures, la malade amorçait un collapsus cardio-vasculaire avec cyanose, polypnée et état syncopal.

La survenue d'un pneumothorax droit conduisait à une exsufflation sous respiration assistée.

Malgré tous les efforts entrepris, la malade décédait. L'étude de l'électro-cardiogramme avait montré :

— le 9 avril : une déviation axiale droite à + 60°;

— le 16 avril : une déviation axiale droite à + 100°.

De plus, on notait l'apparition d'ondes T pointues, positives et symétriques dans le précordium.

Le 9 avril, la repolarisation était sensiblement normale dans le précordium avec aplatissement diffus des ondes T dans les dérivations standard et unipolaires.

L'autopsie révélait :

— un pneumothorax droit;
— un infarctus du lobe inférieur du poumon droit, non surinfecté mais avec suppuration bronchique et des adhérences pleurales droites;
— de multiples abcès pulmonaires gauches avec épanchement pleural séro-hématique et trouble du même côté.

OBSERVATION n° 3 : M^me^ Henriette C..., 57 ans.

Intoxication volontaire par :

— Sonuctane : 60 comprimés;

— Nozinan 25 : 40 comprimés;

— Mepronizine : 20 comprimés.

Les 120 comprimés sont absorbés le 9 mars 1968 en fin de matinée. La malade est hospitalisée le même jour à 19 h 30 au Service de Réanimation Respiratoire. A l'entrée dans le service, elle présente :

1° Un coma carus, hypotonique et aréflectique avec mydriase bilatérale, sans signe de localisation.

2° Des troubles respiratoires : la malade est en arrêt respiratoire avec cyanose.

3° Un collapsus cardio-vasculaire extrême : la pression artérielle est à 7 de maxima et la minima est imprenable. On note une bradycardie à 45 pulsations/mn. La pression veineuse centrale est aux alentour de 7 cm d'eau.

4° Une hypothermie à 20° 4 C.

5° L'électro-encéphalogramme est plat.

6° L'électro-cardiogramme montre un rythme sinusal avec surélévation du segment ST en D1, D2 et en V5, V6.

Traitement :

— La malade est intubée et placée sous respirateur artificielle (Blease).

— Le collapsus cardio-vasculaire est combattu par 200 ml de Rhéomacrodex et des perfusions abondantes d'Aramine. Devant l'augmentation de la pression veineuse centrale, on installe une perfusion d'Isuprel.

— Une diurèse forcée de principe est réalisée avec du sérum glucosé hypertonique. La diurèse sera supérieure à 3 litres en

12 heures. Par la suite, le collapsus est bien contrôté et la pression artérielle se maintient aux environs de 10 de maxima.

Le 10 mars, la diurèse horaire se situe dans des normes acceptables jusqu'à 4 heures du matin, heure à laquelle elle s'arrête et nécessite un test au Mannitol qui ramène 130 cc en 60 mn d'une urine peu concentrée.

Le 11 mars, la malade est trachéotomisée et placée sous Blease. Il n'y a pas d'amélioration sensible du coma sur le plan clinique; par contre, l'electro-encéphalogramme montre quelque signes d'activité.

Evolution :

La récupération est excessivement pénible, le collapsus est toujours latent et l'hypothermie évoluera en deux temps :

a) Le 10 mars, la température était à 27° et montait progressivement à 31°, chiffre qu'elle atteint le 11 mars.

b) Le 12 mars, la température se situe à 35°, elle s'y maintient toute la journée du 13 mars pour redevenir normale le 14 mars. L'autonomie respiratoire n'apparaît qu'au septième jour.

Le 14 mars, l'électro-encéphalogramme s'améliore et des signes cliniques de réveil apparaissent.

Rien ne laissait présager l'accident qui survint le 17 mars : une bradycardie avec absence de systole auriculaire précède un arrêt cardiaque qui ne sera pas récupéré.

Pour la deuxième fois, nous nous trouvions devant un échec. L'intoxication médicamenteuse grave soulève un triple problème :

— celui d'une insuffisance respiratoire aiguë,

— d'une hypothermie sévère,

— d'un collapsus cardio-vasculaire : l'élévation de la pression veineuse centrale conduisait à passer de l'Isuprel entraînant un bloc auriculo-ventriculaire et un arrêt cardiaque irrécupéré.

OBSERVATION n° 4 : M. André P..., 22 ans.

Intoxication volontaire par le Surmontil en association avec des barbituriques. Le malade, découvert très vite, est transporté d'urgence au Service de Réanimation Respiratoire. A l'entrée dans le service, il présente :

1° Un coma carus avec des troubles respiratoires.

2° Un collapsus cardio-vasculaire : l'hypotension artérielle est légère. Le pouls est à 75/mn.

3° Une hypothermie à 32° 8 C. La température restera inférieure à 36° 6 pendant 7 heures.

Traitement :

— Le malade est intubé et mis en assistance respiratoire. L'intubation se poursuivra 30 heures puis le sujet retrouvera une autonomie respiratoire.

— Le collapsus est combattu par des perfusions qui remontent très rapidement la tension artérielle. La pression veineuse est à 11 cm d'eau, les perfusions sont alors arrêtées.

— Une dialyse péritonéale est installée pendant 12 heures et suffit à réchauffer le sujet.

Evolution :

Elle sera rapidement favorable, La tension artérielle se stabilise à une valeur normale. Les troubles respiratoires s'amendent. Le malade se réveille progressivement au fur et à mesure qu'il se réchauffe. Aucun incident ne survient en cours de traitement et le malade quitte le service pour un établissement psychiatrique 72 heures après son entrée.

OBSERVATION n° 5 : M^me^ Yvette M..., 40 ans.

Récidive d'intoxication aiguë volontaire. La malade a absorbé :

— 2 tubes de Soneril;
— 1 boîte de Merinax.

Elle est hospitalisée au Service de Réanimation Respiratoire le 4 janvier 1969 dans la nuit et présente à l'entrée :

1° Un coma profond sans troubles respiratoires.

2° Un collapsus cardio-vasculaire : la tension artérielle est à 8/6. Le pouls à 80/mn. La pression veineuse centrale à 9 cm d'eau.

3° Une hypothermie à 33° C.

Traitement :

— La malade est intubée et mise sous Engström.
— Une diurée forcée est installée.
— Le réchauffement est entrepris à l'aide de couvertures et de bouillottes.

Evolution :

Le 5 janvier 1969 : Le coma est stationnaire. Le réflexe cornéen est présent à gauche, absent à droite et les réflexes ostéo-tendineux sont absents aux membres supérieurs, présents aux membres inférieurs. Le réflexe cutané plantaire est indifférent.

La température est toujours inférieure à 35° C.

La tension artérielle est remontée à 11/6. L'hypotension aura duré 6 heures. Le pouls est à 80/mn.

La diurèse horaire est bonne.

L'électro-encéphalogramme, enregistré en fin de soirée, montre un tracé non réactif, ne réagissant pas au pincement. Il existe pourtant un rythme alpha mêlé d'activités rapides et d'ondes sub-alpha. On note une relative pauvreté des activités vers les zones frontales.

Le 6 janvier 1969 : pas de changement notable. Seule la diurèse diminue, une perfusion de Mannitol est alors mise en place.

Le 7 janvier 1969 : la diurèse s'est rétablie.

Dans le courant de la journée, des signes de réveil font leur apparition et des complications pulmonaires surviennent nécessitant un traitement antibiotique et une corticothérapie en perfusion. Un cathéter per-trachéal doit être mis en place pour assurer une toux artificielle chez cette malade très asthénique.

Une suppuration de l'orifice du cathéter a dû être incisée ; il s'agit d'une infection par le staphylocoque doré. Un drainage a été institué.

Après consultation psychiatrique et complet rétablissement, la malade quitte le Centre de Réanimation Respiratoire à destination d'un service fermé.

OBSERVATION n° 6 : M^lle Sylvie G..., 23 ans.

Jeune malade ayant absorbé volontairement :

— Librium,

— Valium 5,

— Sonuctane.

Les doses ingérées sont difficiles à préciser. Transportée au Service de Réanimation Respiratoire, elle présente à l'entrée :

1° Un coma carus, aréflectique avec mydriase bilatérale.

2° Des troubles respiratoires importants avec cyanose.

3° Un collapsus cardio-vasculaire avec une forte hypotension (5 de maxima) et une pression veineuse centrale qui évolue en deux temps :

— dans un premier temps, elle est basse, inférieure à 6 cm d'eau;

— dans un deuxième temps, elle est élevée, supérieure à 12 cm d'eau.

Le pouls est aux environs de 100/mn.

4° Une hypokaliémie à 2,7 meq/l et une glycémie à 3,10 g.

5° Une hypothermie à 32° C.

Traitement :

— Devant l'importance du collapsus, on passe successivement 500 ml de sérum bicarbonaté, 1 500 ml d'Haemacel, 350 ml de sang, 300 ml de Mannitol à 10 % et 500 mg d'Hydrocortisone en perfusion. L'augmentation de la pression veineuse centrale nous conduit à passer de l'Isuprel.

— Simultanément, la malade est intubée et branchée à un appareil de respiration assistée.

Evolution :

L'électro-cardiogramme montre des extrasystoles supraventriculaires et une surélévation du segment ST. Dans un deuxième

temps, la malade fait un arrêt cardiaque sous Isuprel, récupéré par un massage cardiaque externe.

On fait un tracé électro-encéphalographique qui confirme le coma carus et montre de grandes ondes à 2 ou 3 cycles/seconde. Sur le plan clinique, il n'existe aucune réactivité.

L'hypothermie ne régressera qu'après la 24e heure. Nous n'avons pas installé de dialyse péritonéale pour cette malade.

En définitive, l'évolution sera bonne sans autres incidents.

OBSERVATION n° 7 : M^lle Claudette V..., 17 ans.

Malade hospitalisée dans le Service de Réanimation Respiratoire le 13 octobre 1969 pour une intoxication volontaire par :

— 1 tube de Valium,
— 1 tube de Phénergan,
— 1 tube d'Equanil.

A son arrivée, la malade présentait :

1° Un coma carus avec mydriase bilatérale, abolition de tous les réflexes.

2° Des troubles respiratoires importants.

3° Un collapsus cardio-vasculaire : la tension artérielle est à 6 de maxima; la pression veineuse centrale à 8 cm d'eau; le pouls à 90/mn.

4° L'hypothermie est à 31° C.

5° L'électro-encéphalogramme montre un coma profond avec alternance d'ondes rapides et lentes. Il y a aussi une absence de réactivité.

Traitement :

— Intubation immédiate et mise sous respirateur artificiel.
— Apport liquidien sous surveillance de la pression veineuse centrale.
— Installation d'une dialyse péritonéale à double visée : elle permet d'accélérer l'évacuation des toxiques et de réchauffer le malade.

Evolution :

Sous l'influence de cette thérapeutique, associée à une diurèse forcée par réhydratation massive, la température est remontée à 37° C et on a pu arrêter la dialyse péritonéale le 14/10/69 à midi. Des signes de réveil sont apparus dans l'après-midi du 14 et l'on a pu sevrer la malade du respirateur dans la soirée et l'extuber dans la matinée du 15.

OBSERVATION n° 8 : M^lle Maryse F..., 17 ans.

Malade hospitalisée le 8 décembre 69 pour une intoxication grave au Nembutal. L'ingestion remonte à 8 heures environ. La dose est évaluée à 2,50 g.

A l'entrée au Service de Réanimation Respiratoire, on note :

1° Un coma carus avec aréflexie, mydriase, hypotonie.

2° Un rythme respiratoire très lent avec cyanose.

3° Un collapsus cardio-vasculaire avec une pression artérielle à 8 de maxima et une minima difficile à apprécier. La pression veineuse centrale est basse, à 5 cm d'eau. Le pouls est à 65/mn.

4° L'hypothermie est à 31° C.

Traitement :

— Une intubation avec respiration instrumentale (Engström).

— Un remplissage vasculaire : 1,5 l de grosses molécules, 2 l de sérum glucosé et du Mannitol hypertonique réalisant une diurèse forcée.

— Un lavage gastrique.

— Une dialyse péritonéale a été pratiquée mais le siphonage n'a pas été satisfaisant.

Evolution :

L'hypothermie durera 13 heures. Le liquide de dialyse péritonéale, réchauffé à 37°, et les couvertures permettront un retour progressif à une température de 36°.

Parallèlement, on enregistre une amélioration du collapsus.

Un premier électro-encéphalogramme montre une succession d'ondes lentes. Un deuxième tracé, effectué en cours de traitement, montre alors des signes rapides.

La malade se réveillera le 11 décembre 1969. L'évolution finale sera bonne malgré une infection pulmonaire survenue pendant la convalescence et qui régressera sous l'effet d'un traitement antibiotique.

OBSERVATION n° 9 : M^me^ Fernande K..., 66 ans.

Intoxication volontaire par le Binoctal. La dose ingérée n'est pas connue.

Le 25 juin 1969, la malade est découverte et transportée dans un centre médical. Elle est dans un coma profond. Son transfert au Service de Réanimation Respiratoire est très rapidement décidé et on constate à l'entrée dans le service :

1° Un coma avec troubles respiratoires. Les réflexes photomoteurs, cornéens et ostéo-tendineux sont présents, le cutané plantaire est en flexion.

2° Un collapsus cardio-vasculaire avec une bradycardie et une tension artérielle effondrée. La pression veineuse centrale est élevée, évoluant entre 8,5 et 13 cm d'eau.

Le pouls est à 60/mn.

3° l'hypothermie se situe à 31° 4 C.

4° L'électro-encéphalogramme est de type alternant par périodes de 4 à 5 secondes. On a un tracé tantôt plat, tantôt formé d'ondes thêta. Les inhibitions appartiennent à la phase initiales des comas barbituriques.

Traitement :

— La malade est immédiatement intubée et mise sous Engström.

— Simultanément, on perfuse deux flaçons de sang, un litre d'Haemacel, 2 l de sérum glucosé contenant 500 mg d'Hydrocortisone.

Ces liquides seront passés en 12 heures.

Evolution :

Sous l'effet du traitement, la tension artérielle remonte à 9,5/7; le pouls est toujours à 60 et régulier.

Subitement, la situation se détériore très rapidement, en particulier sur le plan vasculaire et neurologique. A 17 heures,

l'électro-cardiogramme signale un bloc de branche droit et une bradycardie. La tension artérielle est imprenable, les pouls radiaux ne sont pas perceptibles. La température est à 32° C et la diurèse horaire est minime.

Une diurèse forcée est installée ainsi qu'une dialyse péritonéale dans le but d'accroître l'épuration du toxique et de réchauffer la malade. On branche aussi une perfusion d'Isuprel (5 ampoules dans 250 cc de glucosé isotonique).

Dès lors, on note une amélioration rapide de la température et du collapsus. A 20 heures, la tension artérielle se situait à 10/5, le pouls à 60, la pression veineuse centrale à 9 et la température à 34° 2. La diurèse horaire était de 120 cc.

Par contre, sur le plan respiratoire, l'autonomie reste difficile à obtenir et une trachéotomie permettra de poursuivre la respiration artificielle.

Le 27 au matin, le réveil s'effectue normalement; la respiration assistée est interrompue, la décanulation est faite et une convalescence s'ébauche. La température est à présent normale. Après une consultation psychiatrique, la malade est orientée vers une maison de repos.

OBSERVATION n° 10 : M^me^ Odette S..., 59 ans.

Malade hospitalisée au Service de Réanimation Respiratoire, le 29 janvier 1969, pour un intoxication volontaire par :

— Librium : 150 comprimés,

— Gardénal : dose inconnue.

A l'entrée dans le service, elle présente :

1° Un coma profond, hypotonique, avec abolition des réflexes ostéo-tendineux et persistance du réflexe cornéen.

2° Des troubles respiratoires importants : la respiration est très superficielle et la malade a présenté une apnée au moment de la mise sur le lit de réanimation.

3° Un collapsus cardio-vasculaire à pression veineuse centrale élevée (13 cm d'eau). La tension artérielle est à 7/5. Le pouls est à 85/mn.

4° L'hypothermie est à 32° et durera 25 heures.

Traitement :

— La malade est placée sous respirateur artificiel après intubation.

— Le collapsus fut traité par des solutés macro-moléculaires et Isuprel en même temps qu'une diurèse forcée de principe était installée.

Evolution :

Elle s'est faite vers une amélioration très lente, la température remontera à 34° à la 30^e^ heure. La pression veineuse centrale restera haute à 16 cm d'eau. La tension artérielle se stabilisera à 11/5. Cependant le coma persistera jusqu'au 2 décembre et la malade a dû être trachéotomisée le 1^er^ décembre, un encombrement pulmonaire s'étant déclaré. On a pu commencer à la sevrer du respirateur à partir du 3 décembre et elle a été décanulée le 9 décembre.

Dès que la patiente a commencé à parler, nous avons constaté un syndrome confusionnel très important. La comparaison de deux électro-encéphalogrammes à quatre jours d'intervalle a objectivé l'amélioration sur le plan neurologique :

— E. E. G. du 1er décembre 1969 : le tracé est très perturbé. L'activité est faite d'ondes lentes très amples et très pointues. Il n'y a pas d'asymétrie et la réactivité est médiocre.

— E. E. G. du 5 décembre 1969 : ce nouveau tracé est relativement bon puisque des fréquences alpha sont représentées en permanence. Elles sont encore irrégulières et se mêlent de quelques éléments lents mais assez discrets. Il semble que l'on s'achemine vers une normalisation.

Il a persisté, pendant longtemps, un problème infectieux avec une température aux alentours de 38°C et un foyer pulmonaire de la base gauche. Sous l'effet de l'antibiothérapie nous avons constaté une amélioration très nette, tant sur le plan radiologique que clinique.

La malade a pu quitter le service afin d'être hospitalisée en milieu psychiatrique.

OBSERVATION N° 11 : M^me^ Marinette T..., 65 ans.

Malade hospitalisée le 16 septembre 1969 pour une nouvelle tentative d'autolyse.

L'intoxication associe :

Largactil

Librium 10.

La dose ingérée exacte n'est pas connue.

Transportée au Service de Réanimation Respiratoire par les Sapeurs-Pompiers, la malade présente à l'entrée dans le service :

1° Un coma carus avec mydriase bilatérale.

2° Des troubles respiratoires. La malade fait un arrêt respiratoire quelques minutes après son admission au bloc de réanimation.

3° Un collapsus cardio-vasculaire avec une bradycardie extrême à 40 pulsations/mn. La pression veineuse centrale est à 9,5 cm d'eau. La malade est en oligurie et on constate un phénomène de vaso-contriction intense.

4° L'hypothermie est à 32° C et durera environ 21 heures.

— Dans le but d'accroître l'élimination du toxique et de lutter contre l'hypothermie, une dialyse péritonéale est mise en place, utilisant du sérum réchauffé à 37°.

Evolution :

On assiste alors à une normalisation de la température.

Simultanément, la tension artérielle reprend une valeur normale; par contre, le coma reste profond. L'électro-encéphalogramme a un aspect alternant formé de longues phases silencieuses et d'ondes thêta.

Une trachéotomie est nécessaire pour poursuivre la respiration artificielle.

Ce n'est que le 22 septembre 1969 que la conscience réapparaît très progressivement. Le sevrage du respirateur sera, lui aussi, très laborieux.

Enfin, le 26 septembre 1969, la malade est décanulée. Aucune complication ne sera à déplorer.

OBSERVATION N° 12 : M. Christian L..., 23 ans.

Le 15 octobre 1968, dans la soirée, ce jeune garçon absorbe :

— Imménoctal : 20 comprimés

— Valium 10 : 20 comprimés.

Le malade est découvert le 16 octobre 1968 à 17 h 15 et présente :

Traitement :

— Immédiatement, la malade est intubée et branchée à l'appareil d'Engström.

— Le collapsus est traité par des liquides de remplissage.

— L'ingestion remontant à moins de trois heures, un lavage gastrique est entrepris. La diurèse forcée se révèle peu efficace.

— Un coma profond.

Son transport au Service de Réanimation Respiratoire est assuré par Police Secours. A l'entrée dans le service, à 17 h 45, on constate :

1° Un coma carus avec mydriase bilatérale et abolition totale des réflexes.

2° Des troubles respiratoires très importants. Dans les minutes qui suivent son entrée dans le service, le malade fait un arrêt respiratoire. Aussitôt il est intubé et placé sous respirateur artificiel à pression positive.

3° Un collapsus cardio-vasculaire avec une pression veineuse centrale à 3 cm d'eau et une tension artérielle à 4 de maxima. Subitement, le malade fait un arrêt cardiaque que l'on récupère au bout de 2 mn par un massage cardiaque externe. Dès lors, son pouls se situe entre 60 et 90 pulsations/mn. Le malade est en oligurie.

4° L'hypothermie est à 31°.

5° L'électro-encéphalogramme est plat.

Traitement :

Le collapsus est combattu par du Rhéomacrodex et l'acidose par du bicarbonate de sodium. On complète le remplissage vasculaire par du glucosé isotonique. Sous l'effet de cette thérapeutique, la pression veineuse centrale remonte à 13 cm d'eau et nous conduit à perfuser de l'Isuprel et de l'Aramine.

Du Mannitol est perfusé pour tenter d'amorcer la diurèse. Une dialyse péritonéale est installée, tant pour accélérer l'élimination du toxique que pour réchauffer le malade. A 19 h, la température est remontée à 30° 1 mais l'anurie persiste.

Evolution :

La réanimation fut extrêmement laborieuse. Le collapsus a persisté pendant 11 heures et le malade est resté anurique pendant 3 heures.

Le 18 octobre : on notait la réapparition de signes d'activité électrique à l'électro-encéphalogramme, le malade réagissait aux pincements. A 23 heures, la température était à 39° 6. Une radio pulmonaire, pratiquée en urgence, mettait en évidence des images nodulaires prédominant au poumon droit.

Le 19 octobre : le malade fut trachéotomisé en raison de l'importance de l'infection pulmonaire. Par contre, les signes de réveil étaient de plus en plus importants et l'arrêt de la dialyse péritonéale fut décidé.

Le 21 octobre : le malade était totalement réveillé et conscient, ce qui fut objectivé par l'électro-encéphalogramme. On commence alors à le sevrer du respirateur artificiel.

Le 26 octobre : le sujet est décanulé mais la température est restée supérieure à 38° C jusqu'au 27 octobre. Les hémocultures sont toujours demeurées stériles. L'auscultation pulmonaire mettait en évidence un foyer bilatéral postérieur avec participation à droite. La radio pulmonaire montrait une image opaque, para-hilaire droite, et des opacités péribronchiques au niveau de la base gauche. L'examen des sécrétions bronchiques révélait la présence de streptocoques bêta hémolytiques. Sous l'influence du traitement antibiotique, l'infection pulmonaire s'est progressivement améliorée, les foyers ont

disparu à l'auscultation, la température s'est stabilisée à 37° et la radio pulmonaire s'est progressivement nettoyée.

Durant son hospitalisation, le malade a été suivi du point de vue psychiatrique par son médecin et traité par l'Anafranyl. Ce traitement devait considérablement améliorer son état dépressif. M. L... a regagné son domicile le 14 novembre.

OBSERVATION N° 13 : M. M..., 24 ans.

Intoxication volontaire dans la nuit du 7 novembre 1968 par :

— Nembutal : 25 capsules à 100 mg

— N-Oblivon : 90 dragées.

Le malade est retrouvé dans un champ, dans la matinée, après une longue exposition au froid et conduit au Service de Réanimation Respiratoire. A l'entrée dans le service, on constate :

1° Un coma profond, paralytique avec mydriase bilatérale et abolition des réflexes cornéens et photomoteurs.

2° Les troubles respiratoires sont majeurs avec un rythme très irrégulier, entrecoupé de pauses respiratoires fréquentes.

3° Un collapsus cardio-vasculaire avec pression artérielle nulle. L'insuffisance circulatoire durera 4 heures. Une bradycardie sévère à 30 pulsations/mn l'accompagne. La pression veineuse centrale est élevée (13 cm d'eau).

4° L'hypothermie très basse est à 20° C.

5° Un tracé électrocardiographique montre :

— un bloc du premier degré avec une bradycardie sinusale et des extrasystoles;

— un élargissement du complexe QRS;

— un allongement de QT.

Traitement :

— Le malade est intubé et branché à un respirateur artificiel.

— La lutte contre le collapsus et l'acidose s'effectue avec du Rhéomacrodex, du Tham et du glucosé isotonique. Devant les troubles du rythme, on décide de perfuser de l'Isuprel.

— Après l'alcalinisation, on établit une diurèse forcée.

Evolution :

L'efficacité du traitement apparaît tout de suite : la pression artérielle remonte, les troubles du rythme s'amendent peu à peu.

Un réchauffement progressif d'une durée de 14 heures permet de remonter la température dans des limites voisines de la normale.

Après 48 heures d'intubation, le malade est trachéotomisé le 10 novembre à 17 heures et placé sous constante surveillance électrocardiographique à appel sonore et lumineux.

La réanimation se fera sans incident notoire (seule une brûlure par une bouillotte, au niveau de la région inguinale droite, sera à déplorer) et le malade se réveillera progressivement pour être débranché le 11 novembre. Il sera, par la suite, transféré dans une clinique pour traitement psychiatrique.

OBSERVATION N° 14 : M^me^ Marguerite D..., 53 ans.

Absorption volontaire, le 15 novembre 1968 vers 8 h de :

— Noctadiol : 35 comprimés.

— Librium 5 : 30 comprimés.

Soit pour le Noctadiol : 2 g d'Amobarbital
2,3 g de Secobarbital
8 g de Procalmadiol.

Soit pour le Librium : 150 mg de Librium.

La malade est immédiatement transportée au Service de Réanimation Respiratoire et présente à l'entrée à 13 h 15 :

1° Un coma profond avec mydriase bilatérale et aréflexie.

2° Des troubles respiratoires avec cyanose. Les pauses sont fréquentes.

3° Un collapsus cardio-vasculaire avec une tension artérielle à 10/7 (la malade a d'habitude 17/9) et une pression veineuse centrale inférieure à 7 cm d'eau. Le pouls est à 90/mn.

4° Le thermomètre électronique annonce 33° C.

Traitement :

La malade est intubée et branchée à un ENGSTRÖM. Devant l'importance des troubles respiratoires, une trachéotomie sera effectuée le 16 novembre 1968 à midi. Les images radiographiques montrent des opacités diffuses et mal systématisées du poumon droit en rapport très certainement avec une atélectasie.

— Le remplissage vasculaire est assuré par des grosses molécules (Rhéomacrodex) et du sérum glucosé dans lequel on met 500 mg d'Hydrocortisone.

— Une dialyse péritonéale est mise en place dans le double but de réchauffer la malade et d'accélérer l'élimination du toxique.

Evolution :

La malade est débranchée le 17 novembre 1968 à 19 h 30 mais sera rebranchée de 23 h à 4 h le 18 novembre 1968 car un comblement du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit est apparu. Le taux de la lactico-déshydrogénase s'est élevé. Les cultures des sécrétions bronchiques ont été négatives.

La dialyse péritonéale sera stoppé 36 heures après son installation; la température remontant lentement à 36°8 C au bout de 40 heures.

Par ailleurs, la malade étant placée sous surveillance électrocardiographique, le tracé montrait quelques troubles de la repolarisation le 16 et le 17 novembre 1968.

L'électro-encéphalogramme représentait des tracés linéaires avec quelques ondes delta.

Seul incident : la survenue d'une phlébite du mollet droit le 23 novembre 1968. Par la suite, tout rentrera dans l'ordre et la malade quittera le service le 22 novembre 1968 complètement rétablie.

OBSERVATION N° 15 : M. X...

Intoxication éthylique chez un vagabond découvert sous un pont, inanimé.

Le malheureux est transporté, par la police, au Service de Réanimation Respiratoire. A l'entrée, il présente :

1° Un coma carus avec troubles respiratoires importants.

2° Un collapsus cardio-vasculaire avec pression artérielle à 7/4 et une pression veineuse centrale à 12 cm d'eau.

3° Une bradycardie extrême à 25-30 pulsations/mn.

4° Une hypothermie à 31° C.

Traitement :

En dehors d'une ventilation artificielle satisfaisante et d'un remplissage vasculaire prudent, l'administration d'Isuprel conduisait très rapidement à une fibrillation ventriculaire qui ne devait pas être récupérée.

OBSERVATION N° 16 : M. Christian D..., 20 ans.

Jeune garçon découvert inanimé dans un champ le 11 septembre 1968.

On retrouve à son domicile des tubes vides incitant à penser qu'il aurait absorbé environ :

— Binoctal : 20 comprimés

— Librium 10 : 30 capsules

— Mepronizine : 30 comprimés.

Un médecin, appelé sur les lieux, lui injecte 4 mg de Soludécadron I. V. puis demande le transport par les Sapeurs Pompiers au Service de Réanimation Respiratoire. Durant le trajet, la respiration artificielle au masque est pratiquée. A son arrivée, le malade présente :

1° Un coma barbiturique, hypotonique et carus, sans signe de Babinski et avec myosis bilatéral.

2° Les troubles respiratoires sont très importants.

3° La perturbation des constantes neuro-végétatives est majeure : le pouls est imperceptible ; la pression artérielle est imprenable ; la respiration est pratiquement absente.

4° La température rectale est inférieure à 27° C.

Traitement :

— Immédiatement, le malade est intubé et branché à un respirateur.

— Le déchoquage est entrepris par une perfusion de 500 ml de Rhéomacrodex associé à l'Hémisuccinate d'Hydrocortisone et le sujet est réchauffé. La pression artérielle et la pression veineuse centrale sont surveillées ainsi que la diurèse horaire.

— Température et électro-cardiogramme sont enregistrés au monitoring. L'électro-cardiogramme, au début, montre une brady-

cardie sinusale à 40 pulsations/mn avec un espace PR augmenté à 20/100 de seconde, associé à une sus-dénivellation de ST et surélévation du point J dans toutes les précordiales.

Sur le plan biologique, on note :

— une légère hypokaliémie à 3,7 meq/l

— une glycémie à 3,66 g/l avec un bénédict brique sans cétonurie

— un pH urinaire inférieur à 5.

L'électro-encéphalogramme s'avérera ininterprétable en raison de multiples artéfacts.

Evolution :

20 minutes après son admission, la pression artérielle est à 9/6 ; la pression veineuse centrale est à 7 cm d'eau ; la fréquence cardiaque à 60/mn et la température est toujours inférieure à 27° C.

Il va de soi que l'intoxication est sévère et ceci pour trois raisons :

1) L'association médicamenteuse et les doses ingérées sont importantes.

2) La nature des toxiques (en particulier le Méprobamate).

3) La découverte tardive du malade et son exposition au froid.

On est conduit, en plus de la diurèse forcée et de l'alcalinisation, à poser l'indication d'une dialyse péritonéale. Elle sera mise en place 90 mn après l'entrée du malade dans le service.

Au cours de la journée du 11 septembre :

Le coma est toujours carus. La pression artérielle est instable et nous avons eu recours à des perfusions de sang et de substances macro-moléculaires pour combattre les chutes de tension successives. La bradycardie persiste et des perfusions d'Isuprel maintiennent le rythme cardiaque entre 50 et 80 pulsations/mn.

Malgré la dialyse péritonéale, la température est encore inférieure à 27° C.

La diurèse est faible (50 à 60 ml/heure) bien que le remplis-

sage vasculaire et l'administration de Mannitol soient effectués.

Au cours de la journée du 12 septembre :

L'état neurologique s'améliore quelque peu. Il existe des signes de réveil avec réaction motrice à la douleur.

La pression artérielle se situe aux alentours de 14/5. La pression veineuse centrale oscille entre 6 et 10 cm d'eau.

La fréquence cardiaque varie entre 60 et 80 pulsations/mn

La diurèse a augmenté (100 à 300 ml/heure).

Enfin la température remonte progressivement et on note 34° C à minuit.

Les résultats biologiques montrent :

— une acidose métabolique compensée,

— des signes d'hyperhydratation cellulaire,

— une kaliémie à 3,4 mEq/l le matin, et à 6 mEq/l le soir.

L'électro-cardiogramme est extrêmement variable :

— Dans un premier temps, bradycardie avec extrasystoles de type supra-ventriculaires qui, rapidement, aboutit à une fibrillation auriculaire. Ricodeau et coll. (6) avaient aussi remarqué des signes semblables à l'électro-cardiogramme : « ... bradycardie sinusale avec ou sans extrasystoles ventriculaires pour un refroidissement modéré et par une dissociation auriculo-ventriculaire si le froid est plus intense. »

— Dans un deuxième temps (24 heures après l'hospitalisation), le rythme sinusal est à 60/mn avec atténuation du courant de lésion observé à l'entrée. Ceci nous permet de croire à une amélioration.

Le 13 au matin, une tachycardie à 110 pulsations/mn puis à 125 pulsations/mn survient dès 6 h. A nouveau, la tension artérielle est imprenable, la pression veineuse centrale est à 10 cm d'eau, la diurèse chute à 50 ml/heure. La température est à 36° C. L'électro-cardiogramme présente :

— un rythme anarchique (complexes ventriculaires déformés sans activité auriculaire, ondes T amples évoquant l'hyperkaliémie) en D1; D2.

— en D3, le rythme est nodal avec bloc fonctionnel à l'étage ventriculaire (qu'il aurait été intéressant de

pouvoir confirmer grâce à des dérivations œsophagiennes) ;

— en VR, VL, VF, disparition des ondes P et les complexes ventriculaires sont normaux (l'hyperkaliémie semble donc exclue au profit d'un simple rythme nodal).

Notre premier problème est d'essayer de remonter la tension artérielle : 500 mg d'Hydrocortisone I. V. et un flacon de Rhéomacrodex sont perfusés et, en 30 mn, la tension artérielle est remontée à 13/8.

La diurèse est à nouveau à 120 ml/heure. La fréquence cardiaque se stabilise autour de 100 pulsations/mn.

Alors que tout semblait rentrer dans l'ordre, le malade fait brusquement un arrêt cardiaque à 9 h 30. Le massage cardiaque externe le récupère aussitôt. Les chiffres tensionnels sont, en quelques minutes, à 13/9 et l'électro-cardiogramme montre l'absence d'activité auriculaire. Les complexes QRS sont élargis, à morphologie variable, et le rythme est lent, irrégulier.

Les choses ne devaient pas s'améliorer tout de suite car cet arrêt cardiaque n'aura été que le premier d'une série de 14. De plus, il y a de grosses variations biologiques, surtout dans le taux de potassium sanguin (on enregistrera un taux de 7,4 meq/l qui descendra par la suite à 4,5 meq/l. Tension artérielle et électro-cardiogramme sont aussi très perturbés. Quant à l'état neurologique, il suit la kaliémie, s'aggravant avec elle et s'amendant quand celle-ci diminue.

Le 14 septembre on peut dire que la situation se stabilise, tant sur le plan hémodynamique que thermique. Seul, l'état neurologique n'est pas bon. Une nouvelle poussée d'hyperkaliémie s'est, de plus, déclenchée.

Dès lors, l'évolution ultérieure sera bonne, hormis deux complications qui seront facilement jugulées :

— un pneumothorax que l'on drainera;

— un épanchement péricardique traité par la corticothérapie.

Le malade quittera le service 20 jours après son admission et sans séquelles.

OBSERVATION n° 17 : M^me^ Danielle L..., 25 ans.

Jeune femme enceinte de 8 mois, hospitalisée dans le Service de Réanimation Respiratoire pour une intoxication médicamenteuse volontaire par :

— Nembutal

— Largactil 25.

Les doses ingérées ne sont pas connues.

A l'entrée dans le service, la malade présente :

1° Un état de détresse respiratoire avec hypoventilation diffuse.

2° Un collapsus cardio-vasculaire.

3° Une hypothermie à 32,5° C.

Traitement :

— La détresse respiratoire a été traitée par intubation et la mise sous respirateur artificiel (Engström).

— Un traitement adéquat du collapsus et de l'hypothermie était instauré.

— L'état de la malade (enceinte de 8 mois) interdisait une dialyse péritonéale. Le réchauffement a été entrepris par une dialyse gastrique avec un liquide à 40° C.

Evolution :

Lors de la phase de réveil, il y a eu un accouchement spontané donnant naissance à un enfant en état de mort apparente. L'enfant, porteur d'une hypoplasie du ventricule gauche, devait décéder peu après.

Sous l'effet du traitement, la température était normale en 6 heures et l'assistance respiratoire devait rapidement être arrêtée.

La malade quittera le service complètement rétablie et sera confié aux soins d'un établissement psychiatrique.

OBSERVATION n° 18 : M^me^ Q..., 34 ans.

Hospitalisée dans le Service de Réanimation Respiratoire le 8 janvier 1971 pour une intoxication volontaire par :

— Equanil : 100 comprimés à 400 mg,

— Anafranil : 1 tube,

— Nozinan : 2 flacons.

Il s'agissait d'une ingestion massive mais il n'a pas été possible de préciser la dose exacte. Les médicaments auraient été pris entre 10 h 30 et 11 h 30. La malade est découverte rapidement et est transportée à l'hôpital. A son arrivée dans le Service de Réanimation Respiratoire, moins de deux heures après l'ingestion, elle présente :

1° Un coma d'intensité modérée.

2° Un collapsus cardio-vasculaire.

3° Une hypothermie à 33° C.

Traitement :

— Malgré le lavage gastrique, le coma s'est approfondi.

— Il a fallu, dans un premier temps, l'intuber et la mettre sous respirateur puis traiter le collapsus par un remplissage vasculaire et enfin réchauffer la malade.

— En raison de la gravité de l'intoxication, on met en place une dialyse péritonéale cinq heures après son admission.

Evolution :

Elle a été favorable. Le 9 janvier 1971, la malade était réveillée et extubée dans la soirée.

Madame Q... quitte le service le 12 janvier 1971 pour être hospitalisée en milieu psychiatrique.

OBSERVATION n° 19 : M. Robert V..., 29 ans.

Malade hospitalisé pour un coma toxique, polymédicamenteux, avec hypothermie.

La tentative d'autolyse a lieu le 23 décembre 1970 vers 1 heure du matin. Le malade est découvert vers 8 heures. Il semble que l'intoxication soit massive, comportant :

— Insuline : 40 unités en intra-veineux;
— Largactil : 100 mg en intra-musculaire;
— Gardénal : 200 cg en intra-musculaire;
— Nozinan : 2 ampoules en intra-musculaire ;
— Vespérax : 1 boîte 1/2 per os;
— Mandrax : 1 boîte per os;
— Nembutal : 2 comprimés per os.

Le malade est transporté au Service de Réanimation Respiratoire où il présente à l'entrée vers 9 h 15 :

1° Un coma carus hypotonique avec myosis bilatéral.

2° Sur le plan respiratoire, le malade est en apnée et présente une cyanose.

3° Sur le plan cardio-vasculaire : le pouls est à 55, régulier; la tension artérielle à 9,5/6; l'électro-cardiogramme révèle une bradycardie sinusale avec abaissement du point J. La diurèse est normale.

4° L'hypothermie est à 31° C.

Traitement :

— Le malade est intubé (par voie naso-trachéale) et mis sous Engström.

— La lutte contre le collapsus est effectuée par 500 cc de plasmagel et 500 cc de glucosé hypertonique à 30 ‰.

— Une diurèse forcée de principe et une sonde vésicale sont installées.

— Le réchauffement sera entrepris par un lavage gastrique à chaud.

Evolution :

A 14 heures, le coma est persistant et seuls les réflexes ostéo-tendineux sont présents. Le pouls est régulier à 80 et la diurèse horaire est bonne. La température est remontée à 33° C.

16 heures, l'électro-encéphalogramme montre qu'il ne s'agit pas d'un coma profond. Il existe un rythme delta sous-jacent mais le plus souvent accompagné de ryhmes rapides. Cependant, le caractère péjoratif vient de la présence de passages aréactifs, de durée variable, allant de 1 à 3 cycles/sec. et qui donnent à l'enregistrement un aspect alternant. Par ailleurs, le pouls est à 110, la tension artérielle à 12/6 et la température à 35° C. Elle redeviendra pratiquement normale vers 18 heures, heure à laquelle le thermomètre électronique indique 36° 8.

A partir de ce moment, le problème majeur reste celui du coma; le malade présentant, par ailleurs, un état biologique et clinique satisfaisant du fait de l'assistance respiratoire et cardio-circulatoire.

Le 24 décembre 1970, l'examen neurologique est sensiblement identique à celui de la veille, cependant nous notons une réapparition des réflexes. Une trachéotomie est pratiquée pour poursuivre l'assistance respiratoire.

Le 25 décembre 1970, le malade présente un encombrement bronchique important mais le réflexe de toux est présent. L'E.E.G. montre une hyperactivité de type hypersynchrone sur les deux régions frontales. Les pauses électriques sont absentes mais la réactivité est toujours douteuse.

Le 26 décembre 1970, les réflexes photomoteurs sont présents et l'épreuve de Pierre-Marie et Foix est positive.

Le 28 décembre 1970, en plus de l'encombrement pulmonaire, survient un ulcère cornéen central gauche. Le lavage des yeux au sérum physiologique fait vivement réagir le malade. Cependant, le coma persiste et on note de petits mouvements convulsifs. L'E.E.G. ne montre pas d'amélioration.

Le 29 décembre 1970, le malade réagit au pincement et présente des signes de décortication. L'E.E.G. montre qu'il s'agit d'un coma profond plus classique qu'aux examens précédents, avec des ondes delta polymorphes sur toutes les régions sans suppression complète des activités plus rapides. La réactivité est assez nette. Les ondes delta les plus amples se projettent sur les régions frontales. Il s'agit donc d'un coma stade 2 mais qui semble s'alléger.

Le 30 décembre 1970, le malade est réveillé et répond à des ordres simples. L'E.E.G. dessine de grandes ondes lentes, mais à d'autres moments ces activités lentes s'apaisent, ce qui représente une amélioration.

Le 31 décembre 1970, le sujet est tout à fait conscient et des progrès sont rapidement obtenus. A la lecture de l'E.E.G., les ondes lentes ont pratiquement disparu. On se trouve maintenant devant un tracé d'assez faible amplitude, parsemé d'ondes alpha et de rythmes rapides. On se dirige donc très nettement vers une normalisation.

Le 2 janvier, le malade quitte le service.

Le 8 janvier, Monsieur V... est réhospitalisé pour une complication respiratoire secondaire à son coma toxique. Elle s'est manifestée par l'apparition d'une température associée à un foyer pulmonaire gauche et à des signes électro-cardiographiques évoquant une péricardite. La radio pulmonaire montre une image hydro-aérique siégeant en arrière au niveau du poumon gauche, faisant penser à un pyopneumothorax. La pose d'un drain de Monaldi permet d'aspirer la poche pleurale et de pratiquer des lavages quotidiens. L'examen bactériologique du pus révèle des antérocoques et des germes anaérobies. Sous l'effet du traitement local et général par une antibiothérapie, l'évolution est favorable. Le drain est retiré le 15 janvier 1971 et le traitement antibiotique arrêté le 17. Par ailleurs, il persiste encore des signes électriques d'épanchement péricardique mais le frottement, audible au début, a maintenant disparu et la silhouette cardiaque est normale sur les radiographies.

Le malade quittera le service le 19 janvier 1971 pour un établissement psychiatrique.

Malades Obs.	Sexe	Produits	Coma et Tr. Resp.	Hypot.	Cœur	P.V.C. et T.A.	Isuprel	Arrêt cardiaq.	D. P.	Evolution
1.	60 ans	♀ Dextromoramide 100 mg	+++	32°	Bradyc. à 60	T.A. imprenable P.V.C. 9 puis 12	+	1	+	Encombrement bronch. puis bonne
2.	23 ans	♀ Equanil : 50 c. Imménoctal : 20 c. Largactil : 30 c. Mogadon : ?	+++	31°	80 mn	T.A. $< \frac{7,5}{3}$ P.V.C. < 8	+	0	+	Complications pulmonaire et décès
3.	57 ans	♀ Sonuctane : 60 c. Nozinan 25 : 40 c. Mepronizine : 20 c.	+++	28°4	Bradyc. à 45	T.A. $< \frac{7}{}$ imprenable P.V.C. 7 puis 13	+	1	0	Arrêt cardiaque et décès
4.	22 ans	♂ Surmontil : ? Barbituriques : ?	+++	32°8	75 mn	Hypotension légère et de courte durée	0	0	+	Bonne sans complication
5.	40 ans	♀ Sonéryl : ? Mérinax : ?	+	33°	80 mn	Hypot. pendant 6 h P.V.C. à 9	0	0	0	Bonne
6.	23 ans	♀ Librium : ? Valium : ? Sonuctane : ?	+++	32°	100 mn	Hypotension forte P.V.C. < 6 puis 12	+	1	0	Bonne
7.	17 ans	♀ Equanil : ? Valium : ? Phénergan : ?	+++	31°	90 mn	Hypotension forte P.V.C. à 8	0	0	+	Bonne
8.	17 ans	♀ Nembutal : 2,5 g	+++	31°	65 mn	T.A. $< \frac{8}{}$ imprenable P.V.C. à 5	0	0	+	Infection pulmonaire puis bonne
9.	66 ans	♀ Binoctal : ?	+	31°4	60 mn	Hypotension P.V.C. 8,5 puis 13	+	0	+	Bonne

10. 59 ans ♀	Librium : 150 c. Gardénal : ?	+++	32°	85 mn	Hypotension P.V.C. à 13	+	0	0	Encomb. et infec. pulmon. puis bonne
11. 65 ans ♀	Largactil : ? Librium 10 : ?	+++ arrêt respir.	32°	Bradyc. à 40	Hypot. passagère P.V.C. à 9,5	0	0	+	Bonne
12. 23 ans ♂	Imménoctal : 20 c. Valium : 20 c.	+++	31°	80 mn	T.A. $< \frac{0}{4}$ P.V.C. à 3 puis 13	+	1 mais. av. Isuprel	+	Bonne
13. 24 ans ♂	Nembutal : 25 caps. N-Oblivon : 90 c.	+++ et pauses resp.	20°	Bradyc. à 30	T.A. 0 P.V.C. à 13	+	0	0	Bonne
14. 53 ans ♀	Noctadiol : 35 c. Librium 5 : 30 c.	+++	33°	90 mn	T.A. $< \frac{10}{7}$ P.V.C. à 7	0	0	+	Bonne
15. 41 ans ♂	Ethylisme	+++	31°	Brad. à 25-30	T.A. $< \frac{7}{4}$ P.V.C. à 12	+	1	0	Arrêt cardiaque et décès
16. 20 ans ♂	Binoctal : 20 c. Librium 10 : 30 c. Mépronizine : 30 c.		27°	Impercept.	T.A. imprenable P.V.C. à 12	+	14	+	Bonne
17. 25 ans ♀	Nembutal : ? Largactil 25 : ?	++	32°5	70 mn	Hypot. passagère	0	1	Dialyse gastrique	Bonne
18. 34 ans ♀	Equanil : ? Anafranil : ? Nozinan : ?	++	33°	85 mn	Hypot. passagère	0	0	+	Bonne
19. 29 ans ♂	Insuline : 40 un. Largactil : 100 mg Gardénal : 200 cg Nozinan : 2 amp. Vespérax : 1½ boîte Mandrax : 1 boîte Nembutal : 2 c.	+++	31°	Bradyc. à 55	Hypotension légère	0	0	Dialyse gastrique	Complications pulmonaires et bonne par la suite

DEUXIEME PARTIE

LES COMMENTAIRES

CHAPITRE I

NOTIONS GENERALES D'HYPOTHERMIE

Définition : L'hypothermie se définit comme l'abaissement de la température centrale, d'un organisme homéotherme, au-dessous de 35° C [Passelecq (61)].

Ceci exclut l'hibernation et la réfrigération. L'hypothermie a comme conséquence principale une diminution de la consommation globale en oxygène.

L'étude de la physiologie de l'hypothermie [Cooper (18) et Passelecq (61)] nous permet de dégager les notions suivantes :

La régulation de la température se fait grâce à un mécanisme neuro-hormonal qui aboutit, selon le cas, à favoriser la production, la conservation ou la perte de chaleur. Cette homéothermie est réalisée par la mise en jeu de deux actions :

1) un phénomène circulatoire se traduisant par les modifications du tonus vaso-moteur liées à la stimulation du système sympathique ;

2) un phénomène musculaire se traduisant par le frisson, commandé par le système endocrine (par l'intermédiaire de la sécrétion d'Adrénaline) et par le système nerveux extra-pyramidal qui stimule directement les muscles. L'action directe des neuroleptiques sur le système nerveux central entrave considérablement la mise en jeu du mécanisme du frisson, diminuant ainsi la possibilité physiologique du réchauffement.

Rappelons *les effets de l'hypothermie sur les grandes fonctions de l'organisme :*

a) sur la respiration : elle est stimulée au début, puis déprimée vers 28° C ;

b) sur la fonction hépatique : le flot splanchnique et la consommation en oxygène étant diminués, l'ensemble des fonctions hépatiques est déprimé. En particulier, les fonctions de détoxication des drogues sont très altérées ;

c) sur les reins et les mouvements de l'eau : la fonction rénale est déprimée dans son ensemble. Le froid altère les processus tubulaires, la filtration glomérulaire diminue. Le froid provoque une rentrée de potassium dans les cellules et le sodium en sort. Au réchauffement, le potassium sort des cellules et le sodium y rentre mais la cellule tend à retenir l'eau ;

d) sur les glandes endocrines : une dépression, plus ou moins marquée, de l'activité endocrine est observée. Ce phénomène est très variable selon la glande considérée ;

e) sur le sang : la viscosité et l'hématocrite augmentent. Une thrombopénie et une leucopénie ont été observées. Le complexe prothrombinique diminue, de même la proaccélérine, la proconvertine, le fibrinogène (ce dernier dans des proportions moindres). La fibrinolyse aiguë est rare, cependant une certaine activité lytique se voit assez souvent après une hypothermie profonde.

Retentissement de l'hypothermie sur l'effet du toxique.

Il s'exerce à plusieurs niveaux :

— la concentration médicamenteuse efficace ne se voit pas réalisée du fait de la réduction de la perfusion sanguine,

— le temps de survie des médicaments est prolongé car la fonction de détoxication du foie est altérée et l'élimination rénale diminuée,

— l'activité cellulaire est diminuée et le seuil de réactivité peut aussi être abaissé.

Commentaire.

Lors d'intoxications médicamenteuses, il est fréquent de noter un abaissement de la température centrale. Nous avons retenu, pour notre étude, des observations de malades dont la température centrale était inférieure ou égale à 33° C. Nous avons pu mesurer la température de ces malades hypothermiques grâce à un thermomètre électronique.

Sur 19 observations, trois malades présentaient une hypothermie inférieure à 30° C (observations 3, 13 et 16 respectivement : 28° 4, 20° et 27°).

Le plus âgé de ces malades n'a pas survécu (observation 3). La malade âgée de 57 ans présentait en outre une bradycardie à 45 pulsations/mn et une tension artérielle à 7 de maxima. Sous l'effet du remplissage vasculaire, la pression veineuse centrale passait de 7 à 13 cm d'eau. Nous décidions alors de perfuser de l'Isuprel, ce qui conduisait à un arrêt cardiaque irrécupéré.

Les deux autres malades, plus jeunes (moins de 25 ans), bénéficiaient de la même thérapeutique et nous avons pu enregistrer (observation 16) 14 arrêts cardiaques successifs sous Isuprel, récupérés chaque fois. Finalement, l'évolution de ces deux malades fut bonne.

CHAPITRE II

COLLAPSUS ET HYPOTHERMIE

Physiologie : L'hypothermie entraîne une diminution du métabolisme et donc une diminution de la consommation globale en oxygène. L'action de l'hypothermie sur la fonction circulatoire a été étudiée par Gollan (29). Il existe une relation directe entre la température, la fréquence cardiaque, le flot coronaire et la consommation en oxygène. Le travail cardiaque d'un sujet en hypothermie est considérablement diminué ; ceci en dehors de toutes considérations pathologiques. En effet :

— Sur la fréquence cardiaque : nous assistons à une phase initiale de stimulation puis, dans un deuxième temps, la fréquence diminue avec le refroidissement.

— Sur le flot coronaire : sa diminution est concomitante de la chute de température.

— Sur le travail cardiaque : il baisse plus vite que le flot coronaire.

— Le débit cardiaque chute en même temps que la fréquence.

— La pression artérielle s'effondre en même temps que le débit.

— Par contre, aucun effet sur la vaso-motricité n'est observé au-dessus de 28° C. Le tonus vaso-moteur devenant nul par effondrement des résistances périphériques.

— La pression veineuse centrale augmente pendant le

refroidissement de surface, passe par un maximum aux alentours de 30° C puis diminue.

Physio-pathologie : Les troubles hémodynamiques, rencontrés lors des intoxications aiguës en hypothermie, sont, selon GAULTIER (27), de deux ordres :

1° Le collapsus : c'est une hypotension artérielle brève ne s'accompagnant d'aucun signe de faillite circulatoire.

2° L'insuffisance circulatoire aiguë : l'hypotension artérielle prolongée s'accompagne alors de signes périphériques à type de pâleur, cyanose, oligurie et hypothermie. Elle est responsable de l'apparition d'un état de choc. Nous remarquons que l'hypothermie a été constante dans nos 19 observations. Chaque fois qu'il s'est agi d'insuffisance circulatoire aiguë avec oligurie, nous avons effectué la mesure de la pression veineuse centrale (observations n° 1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Sur les 15 pressions veineuses enregistrées peu de temps après l'admission du malade, 12 étaient inférieures à 10 cm d'eau et 3 étaient supérieures à 10 cm d'eau.

Sur les 12 qui avaient un chiffre inférieur à 10 cm à l'entrée, 5 ont eu une pression veineuse supérieure à 10 cm d'eau dans les heures qui suivaient ; ce qui porte à 8 le nombre de pressions veineuses supérieures à 10 cm d'eau.

Cette remontée de la pression veineuse centrale après le début de la réanimation correspondait à un remplissage vasculaire satisfaisant.

Une perfusion d'Isopropyl-Noradrénaline (Isuprel) a été instituée chez 10 de nos malades (observations n° 1, 2, 3, 6, 9, 10, 12, 13, 15 et 16). Nous pensions ainsi assurer une meilleure efficacité myocardique, entraînant une chute de la pression veineuse centrale et autorisant la reprise des perfusions de solutés macromoléculaires, dans la mesure où la tension artérielle restait basse et la pression veineuse était inférieure à 12 cm d'eau.

Sur 10 malades traités par l'Isuprel, nous avons eu 5 cas d'arrêt cardiaque dont deux mortels.

Mellerio, Frejaville et Gluckman (52) ont décrit une observation d'intoxication au Méprobamate. Il s'agissait d'une jeune femme de 27 ans chez qui la dose ingérée atteignait 40 g. Devant la gravité d'une telle intoxication et la forte pression veineuse centrale, ils décidèrent de perfuser de l'Isuprel. Il s'ensuivit très rapidement un arrêt cardiaque qu'ils ne purent récupérer. Le taux sanguin de Méprobamate atteignait 217 gamma/ml, taux qu'ils n'avaient jamais enregistré auparavant.

En ce qui nous concerne, quelle que soit la durée de l'insuffisance circulatoire, aucune séquelle rénale ne fut à déplorer.

En résumé : L'insuffisance circulatoire des intoxications aiguës en hypothermie reste un syndrome de pathogénie et de thérapeutique très discuté. Néanmoins, nous pouvons dire :

— L'insuffisance circulatoire, dans le secteur artériel, est reflétée par une hypotension artérielle. Le travail de Schubin et Weil (66) a montré au cours de l'intoxication barbiturique aiguë :

* un volume plasmatique et un débit cardiaque diminués,
* des résistances artériolaires normales ou augmentées.

— La mesure de la pression veineuse centrale donne un reflet des modifications hémodynamiques dans le compartiment veineux :

* toute augmentation de remplissage veineux provoque une élévation de la pression veineuse centrale,
* toute diminution du contenu veineux s'accompagne d'une baisse de la pression veineuse centrale.

La mesure en est donc essentielle et permet d'orienter la thérapeutique et de surveiller l'évolution [Bounhoure (12)].

CHAPITRE III

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE DES MALADES EN HYPOTHERMIE

Les troubles du rythme cardiaque sont la conséquence de plusieurs facteurs que nous envisagerons successivement :

1° L'hypothermie.

2° L'effet direct des barbituriques sur le myocarde.

3° La détresse respiratoire.

4° Les troubles métaboliques et, plus particulièrement, l'équilibre acido-basique et les dyskaliémies.

5° Les troubles neurologiques.

Historique.

Emslie-Smith (24) précise en 1958 les signes électro-cardiographiques observés au cours d'hypothermies accidentelles :

— bradycardie inférieure à 40 pulsations/mn,

— allongement des espaces PR et QT,

— élargissement de QRS,

— anomalie de la jonction de QRS et ST avec surélévation du point J donnant au segment ST l'aspect diphasique, particulièrement net de V4 à V6.

Justin-Besançon et Péquignot (36) complètent en 1958 ces données : l'hypothermie accidentelle est responsable de profonds bouleversements de l'électro-cardiogramme, compor-

tant un risque de fibrillation ventriculaire qui n'est ni explicable, ni prévisible. Ils discutent la pathologie des troubles de la repolarisation :

— métaboliques (acidose, hypoxie, hypercapnie),

— histologiques (lésions des couches myocardiques sous-endocardiques).

Diguid (22) confirme en 1961 l'existence de lésions histologiques. En effet, il a trouvé :

— dans un cas : des signes macroscopiques d'infarctus du myocarde,

— dans trois cas : des signes microscopiques d'infarctus du myocarde,

— dans tous les cas : des lésions myocardiques de dégénérescence.

Mac Lean (47) note, par ailleurs, des perturbations sériques qui traduisent la souffrance myocardique lors d'hypothermie :

— les transaminases glutamo-oxaliques sont augmentées,

— la lactico-déshydrogénase est élevée,

— la créatine-kinase est augmentée.

Sarajas (65) puis Malmejac (49) montrent le rôle d'une sollicitation du système sympatho-surrénalien sur un myocarde dont la sensibilité est accentuée par l'hypothermie. Ceci expliquerait les dangers de l'Isuprel et l'intérêt du Propanolol lors d'hypothermies chirurgicales [Finlay et coll. (25)], [Benfey (8)] et lors d'arythmies cardiaques en hypothermie [Cole (17), Rowlands (64)].

I. — **L'Hypothermie.**

L'observation n° 16, ayant fait l'objet d'une publication, [Lareng (40)] nous amène à faire quelques commentaires. Le malade avait trois raisons de faire des troubles cardio-vasculaires :

a) il s'agissait d'une intoxication sévère, polymédicamenteuse,

b) l'hypothermie était profonde puisque se situant aux alentours de 27° C,

c) on notait une hyperkaliémie à 7,4 meq/l au moment des arrêts cardiaques.

Comme le pense Tomaszewski (76) l'hypothermie est sans nul doute responsable de l'aspect électrocardiographique initial, et cette hypothermie est le résultat de l'absorption d'un véritable « cocktail lytique » avec potentialisation réciproque des drogues.

Bigelow et Osborn (60) ont décrit l'existence d'une bradycardie sinusale avec allongement de PR, élargissement de QRS et sus-dénivellation de ST.

Ricodeau, Ohresser, Gouin et François (62) ont remarqué le même phénomène. Lors d'un refroidissement dans les intoxications accidentelles de l'adulte ils ont pu dire au sujet de l'électrocardiogramme : « Morphologiquement QRS s'élargit pour prendre l'aspect de bloc de branche. Dans sa forme caractéristique, deux composantes :

1° Une première partie superposable à QRS normal, suivie d'un ressaut qui est l'onde J ou onde de Osborn.

2° Un allongement de QT, ST dénivelé et l'onde T aplatie puis inversée. Ces modifications régressent au réchauffement. »

D'après Malmejac (49) c'est entre 28° et 30° C que le nœud sinusal perd la commande et devient nodal. Les arythmies sont très fréquentes au-dessous de 28° C et le risque d'extra-systoles et de fibrillation auriculaire est grand. Il pense cependant que la fibrillation auriculaire redoutée au-dessous de 28° C ne se verrait que dans 20 % des cas dans la mesure où l'oxygénation et la tension artérielle sont correctes.

Gollan (29) pense que température et fréquence cardiaque sont en relation directe ; en effet le débit et le

travail du cœur diminuent à mesure que la température s'abaisse.

Il y a une autre conséquence de l'hypothermie : la sensibilité exagérée du myocarde aux perturbations électrolytiques. Il faut se rappeler que, lors d'hyperkaliémie, l'effet inotrope positif de l'Adrénaline est renforcé ; ce qui, en fin de compte, ne fait que faciliter l'apparition d'une arythmie. Ce processus potentialise l'effet cardiaque et vasculaire des barbituriques.

Il n'en reste pas moins que les troubles majeurs sont apparus au réchauffement. Lors d'une intoxication par les barbituriques avec hypothermie à 29° C, chez une femme de 21 ans, Ricodeau et coll. (62) mentionnent qu'ils ont eu 3 arrêts cardiaques au cours du réchauffement. Pour essayer de l'expliquer, il est permis de penser que le « cocktail lytique » a annihilé la phase adrénergique de lutte contre le froid permettant l'économie du capital adrénalinique. Ainsi, au moment du réchauffement, une importante libération de catécholamines s'effectue et ce sont les catécholamines qui ont pu être responsables en partie des troubles de l'excitabilité myocardique [Lareng (41)].

2. — L'Effet direct de barbituriques sur le myocarde

La toxicité myocardique des barbituriques est bien connue. Ils peuvent en effet être responsables :

— de troubles de la conduction intra-ventriculaire,

— de phénomènes d'hyperexcitabilité myocardique avec foyers ectopiques donnant des extra-systoles et une fibrillation ventriculaire [Schumacker (67)].

De plus, l'action vasculaire, dominée par le risque de collapsus, n'est pas négligeable.

En vérité, il s'agit d'une intrication de plusieurs phénomènes dont l'hypothermie a été le primum movens.

Les Digitaliques, l'Imipramine et ses dérivés, les Phéno-

tiazines et le Trichloréthylène ont une toxicité myocardique certaine.

a) Les Digitaliques entraînent des troubles du rythme grave.

b) L'Imipramine et ses dérivés provoquent des troubles de la conduction myocardique (élargissement des complexes ventriculaires).

c) Les Phénothiazines peuvent provoquer des lésions myocardiques microscopiques :

* dégénérescence myocardique,

* lésions artériolaires,

* infiltrations interstitielles

qui rendent compte des troubles du rythme cardiaque, des anomalies de l'électro-cardiogramme, des morts subites possibles chez des sujets traités par les Phénotiazines.

d) Le Trichloréthylène peut, lui aussi, entraîner des troubles cardiaques et il faut savoir que les amines pressives jouent un rôle favorisant.

3. — **La détresse respiratoire.**

L'hypoventilation alvéolaire est responsable :

— d'une hypoxie qui perturbe le métabolisme aérobie du myocarde,

— d'une hypercapnie qui entraîne une stimulation adrénergique du cœur.

Il importe donc, pour prévenir ou traiter les troubles du rythme, de bien ventiler et oxygéner le malade comme nous le verrons ultérieurement.

4. — **Les troubles métaboliques.**

Ils sont très fréquents lors d'hypothermies accidentelles toxiques. Nous envisagerons successivement ceux qui nous paraissent les plus importants :

— les troubles du métabolisme du glucose,

— les troubles de l'équilibre acido-basique,

— les troubles du métabolisme du potassium.

a) Troubles du métabolisme du glucose :

Nous avons vu que le malade (observation 16) avait une hyperglycémie à 3,66 g/l. En effet, le glucose n'est plus utilisé par les cellules à des températures inférieures à 30° C. Il y a une inactivation de l'Insuline et une atteinte des processus de phosphorilation (Wynn).

b) Troubles de l'équilibre acide-base :

Stephen (73) pense qu'il y aurait une production exagérée des métabolites acides (en particulier l'acide lactique), et une élimination insuffisante au niveau des voies rénales et hépatiques. Elles sont en général compensées jusqu'à 28° C.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'une acidose que l'on corrigera par du sérum bicarbonaté, du lactate de soude ou du Tham (Trisaminol).

c) Troubles du métabolisme du potassium :

Lors du refroidissement, le potassium rentre dans la cellule et le sodium en sort. Lors du réchauffement, le potassium sort de la cellule.

Ce phénomène ressort nettement dans l'observation n° 16 :

— à l'entrée on notait une hypokaliémie à 3,7 meq/l,

— au réchauffement l'hyperkaliémie s'élevait à 7,4 meq/l.

En fait les dyskaliémies sont de deux ordres :

1° L'hyperkaliémie pouvant se rencontrer au cours d'une insuffisance rénale fonctionnelle, d'un état de détresse respiratoire ou d'une insuffisance circulatoire aiguë.

2° L'hypokaliémie se rencontrant au décours d'une diurèse osmotique massive ou d'une aspiration gastrique. L'alcalose provoquée par une ventilation instrumentale excessive potentialisera ses effets sur le myocarde.

Il faut cependant souligner que le caractère normal des tracés électrocardiographiques en rythme sinusal (dans l'intervalle des troubles du rythme), minimise le rôle de l'hyperkaliémie dans le déterminisme des troubles du rythme cardiaque.

5. — **Les troubles neurologiques.**

Il est difficile de faire une part à l'hypothermie dans les manifestations neurologiques de ces malades en coma plus ou moins profond.

Cliniquement 17 malades sur 19 étaient en coma grave avec absence de réactivité et aréflexie (ostéo-tendineuse, cornéenne et photomotrice). De plus, certains malades présentaient un risque de libération médullaire et des troubles neuro-végétatifs graves (insuffisance circulatoire aiguë, respiration instrumentale devant l'absence d'autonomie) réalisant le tableau des « comas toxiques avec sidération neuro-végétative ».

Malgré l'extrême gravité apparente de ces comas toxiques, la correction des désordres neuro-végétatifs a, le plus souvent, entraîné une évolution favorable.

L'électro-encéphalogramme, pratiqué chez 6 malades, nous a montré trois types de tracés :

— tracé linéaire,

— silences périodiques,

— alternances d'ondes lentes ou rapides.

CHAPITRE IV

MOYENS DE LUTTE CONTRE L'HYPOTHERMIE

L'étude de nos observations démontre que l'on peut traiter et prévenir les conséquences de l'hypothermie par un réchauffement.

Quelles en sont les modalités :

Il faut éviter un réchauffement cutané brutal qui risque d'entraîner une vaso-dilatation généralisée, en levant la vaso-constriction de l'hypothermie. Cette vaso-dilatation accroît le travail du myocarde qui est affaibli par l'hypothermie.

Il faut agir au niveau viscéral. C'est le rôle du liquide de dialyse introduit dans la cavité péritonéale à 37° C, dont l'action semble plus importante que le pouvoir d'épuration du toxique.

Lash (43) a ainsi réchauffé en deux heures une jeune fille de 24 ans en hypothermie à 21° C et en fibrillation ventriculaire irréductible. Le réchauffement donne son efficacité à la défibrillation par choc électrique externe après deux heures de massage cardiaque externe et de ventilation instrumentale. Donc, la présence d'une hypothermie dans une intoxication grave est susceptible de modifier le comportement du système cardio-vasculaire.

1° Une priorité pour les viscères avant les aires cutanées, évitant ainsi une séquestration dans un territoire cutané placé en vaso-dilatation par le réchauffement.

2° Une surveillance intensive par monitoring. La dialyse péritonéale a ainsi une efficacité rapide que ne peut expliquer son pouvoir d'épuration.

Il est possible aussi de réchauffer le malade par voie gastrique : ceci impose bien sûr l'intubation préalable du sujet pour éviter l'inondation bronchique. Le liquide est réchauffé à 40 C puis introduit dans la cavité gastrique à la cadence de 500 ml renouvelés, après vidange, de 10 mn en 10 mn. La quantité de liquide passée par fractions de 500 ml sera en moyenne de 8 l.

Ce procédé de réchauffement sera très utile chez la femme enceinte (observation 17).

Pour finir, nous dirons que, quel que soit le procédé utilisé, et bien qu'un réchauffement s'impose chez les intoxiqués en hypothermie profonde, nous aurons soin de nous souvenir du danger de la période de réchauffement, ce qu'avaient déjà remarqué Ricodeau et coll. (61).

CHAPITRE V

CONDUITE A TENIR DEVANT UN MALADE EN HYPOTHERMIE PAR INTOXICATION MEDICAMENTEUSE

Nous étudierons successivement :

— les troubles respiratoires,

— les troubles cardio-vasculaires,

— l'épuration du toxique.

Toutes ces observations nous ont montré la nécessité d'exercer une surveillance continue dans un centre équipé à cet effet. Le traitement comporte trois impératifs :

1° Maintenir l'homéostasie tissulaire étroitement liée aux fonctions respiratoires, circulatoires et rénales.

2° Assurer, dans un même temps, l'élimination du toxique par des méthodes d'épuration rénale ou extra-rénale.

3° Réchauffer le malade.

Les différents moyens qui nous permettent de maintenir l'homéostasie tissulaire, temps capital de la réanimation, sont, à l'heure actuelle, de pratique courante.

A) **Troubles et arrêt respiratoire**

Un double impératif existe en urgence :

— le maintien de la perméabilité des voies aériennes,

— une ventilation artificielle.

1) *Le maintien de la perméabilité des voies aériennes :*

Il sera assuré :

— soit par l'intubation naso ou orotrachéale : la technique de mise en place sous contrôle laryngoscopique est très aisée chez ces malades en coma profond. Le relâchement laryngé rend inutile une anesthésie locale. On peut parfois être amené à injecter, par voie intraveineuse, une ampoule de Valium ou une à deux ampoules de Diaspasmyl dans la minute qui précède l'intubation,

— soit par la trachéotomie : cette technique sera utilisée chaque fois que les délais d'intubation seront dépassés et que l'assistance ventilatoire doit être poursuivie. L'asepsie rigoureuse et une hémostase stricte seront de règle.

2) *La ventilation artificielle :*

La respiration instrumentale endotrachéale a des indications très larges en toxicologie (Cathala [15]).

Des appareils, tels que Engström, Blease, R. P. R., Barnett, furent utilisés. La surveillance de la ventilation assistée comporte :

a) Le dépistage d'une hypoventilation gauche (sonde trop basse).

b) L'humidification correcte de l'air insufflé.

b) Le contrôle du volume/mn par le spiromètre. Ce volume devra être d'environ 8 l/mn chez la femme et de 10 à 12 l/mn chez l'homme. Les pressions inspiratoires se situeront aux alentours de 15 cm d'eau en général et de 30 cm d'eau s'il existe un œdème aigu du poumon.

La surveillance par les gaz du sang artériel, au moins une fois par jour, permet de dépister :

— une alcalose témoignant d'une hyperventilation,

— une désaturation artérielle demandant un enrichissement de l'air insufflé en oxygène.

B) Troubles cardio-vasculaires

1) *Le traitement de la défaillance cardiaque :*

Nous pensons, comme GAULTIER et FOURNIER (27), qu'il faut assurer une circulation, en particulier myocardique, valable quantitativement et qualitativement.

a) Quantitativement : Il faut maintenir un volume plasmatique efficace grâce aux substances macromoléculaires ou, si possible, du sang iso-groupe. La surveillance sera effectuée par des mesures répétées de la pression veineuse centrale et de la pression artérielle.

b) Qualitativement : A l'état normal, le myocarde est bien oxygéné; son pH est stable ainsi que sa composition électrolytique. L'oxygénation sera assurée par l'assistance respiratoire.

Le pH sera maintenu dans les limites de la normale et l'on aura le plus souvent à lutter contre l'acidose, grâce à l'administration de lactate ou de bicarbonate de sodium ou encore de Tham.

L'hyperkaliémie sera traitée par le lactate de soude molaire. Remarquons que la dialyse péritonéale, sans addition de potassium dans le liquide de dialyse, peut éviter la poussée d'hyperkaliémie lors du réchauffement.

L'utilisation de certaines médications vise à améliorer la circulation capillaire :

— l'Hydrocortisone intraveineuse, à doses massives, exerce un effet dilatateur et un effet de protection sur l'endothélium capillaire et sur la membrane lysosomique (CATHALA [15]).

— l'Isuprel peut favoriser la réapparition des contractions spontanées du myocarde, par augmentation de son excitabilité.

Dans certaines de nos observations, son efficacité nous a semblé discutable. MELLERIO (52) a rapporté l'observation

d'une malade ayant fait un arrêt cardiaque sous Isuprel. Pour notre part, sur 10 malades traités par l'Isuprel, nous avons eu 5 cas d'arrêt cardiaque dont 2 mortels (cf. chapitre II).

L'emploi des vaso-presseurs est, à l'heure actuelle, très discutable. SCHUBIN et WEIL (66) ont confirmé sinon leur danger, du moins leur inefficacité.

Quant aux effets myocardiques des cathécolamines, il est possible de les limiter grâce au Propanolol qui est un inhibiteur des bêta récepteurs.

2) *Le remplissage vasculaire :*

Il vise à restaurer le volume plasmatique. La surveillance de la pression veineuse centrale sera un guide fidèle permettant d'éviter une surcharge. On pourra utiliser :

— le sérum glucosé,

— les succédanés du plasma (Haemacel, Plasmagel, Rhéomacrodex),

— le sang,

— l'albumine humaine.

C) L'élimination du toxique

En réanimation toxicologique, les méthodes d'épuration du toxique sont de trois ordres :

1) *Action au niveau du tube digestif :*

Le lavage gastrique est un procédé pratique et facile. Ses indications sont cependant limitées aux malades conscients et la meilleure efficacité sera obtenue lorsque l'ingestion ne remonte pas à plus de deux heures. Passé ce délai, l'élimination du toxique par cette voie est minime, sinon illusoire.

2) *Elimination par voie rénale :*

C'est la principale voie d'élimination des toxiques non volatils.

A l'heure actuelle les principes, les modalités et la surveillance de la diurèse forcée sont parfaitement codifiés.

A l'exception de l'alcool, la plupart des toxiques se présentent sous forme de sels d'acides ou de bases faibles et leur élimination rénale est possible.

Cette technique requiert la surveillance de la tension artérielle (éventuellement de la pression veineuse centrale), du volume des urines émises comparé au volume des perfusions et du bilan électrolytique sanguin et urinaire.

Selon GAULTIER (27), la diurèse forcée permet de « raccourcir des 2/3 le stade aigu de l'intoxication ».

3) *Les méthodes d'épuration extra-rénales :*

a) L'hémodialyse et l'exsanguino-transfusion n'ont pas été utilisées chez nos malades.

b) La dialyse péritonéale a été effectuée chez onze de nos malades. Chaque fois, elle s'est révélée efficace. Elle présentait pour nous un double intérêt :

1. *Le pouvoir d'épuration du toxique :*

Le choix de nos malades, soumis à une dialyse péritonéale, était dicté par la nature des toxiques ingérés, leur dose et le tableau clinique. Il était en effet souhaitable que les substances toxiques franchissent la barrière péritonéale.

Nous ne nous étendrons pas sur la réalisation pratique de la dialyse péritonéale; cette méthode étant, à l'heure actuelle, parfaitement connue. Nous pouvons dire que, dans la majorité des cas, les malades soumis à ce mode d'épuration se sont considérablement améliorés sur le plan clinique.

2. *La possibilité de réchauffer le malade :*

L'introduction dans la cavité péritonéale du liquide de dialyse réchauffé à 37° C est un excellent moyen de lutte contre l'hypothermie (cf. chapitre IV).

CONCLUSION

La survenue d'une hypothermie dans les intoxications médicamenteuses graves est susceptible de modifier le comportement du système cardio-vasculaire.

Un réchauffement rapide peut raccourcir la phase d'insuffisance circulatoire aiguë et prévenir les troubles du rythme cardiaque.

L'intensité et la durée de l'hypothermie nécessitaient un réchauffement que l'on ne pouvait entreprendre souvent que tardivement; les malades ayant été découverts de nombreuses heures après l'absorption des toxiques. Dans ce but, la dialyse péritonéale et la dialyse gastrique se sont révélées efficaces.

Une insuffisance circulatoire aiguë accompagnait, de façon constante, l'hypothermie. La mesure de la pression veineuse centrale fait apparaître un comportement inhabituel lors d'intoxications aiguës par les dépresseurs du système nerveux central puisque les états d'insuffisance circulatoire aiguë à pression veineuse centrale élevée ont été rencontrés dans presque 50 % des cas.

Cette élévation de la pression veineuse centrale au-dessus de 10 cm d'eau fait intervenir l'un ou les deux facteurs suivants :

— une vaso-constriction veineuse,

— une décompensation myocardique.

Sur le plan thérapeutique, l'Isuprel a souvent été grevé :

— d'inefficacité, tant pour corriger la tension artérielle que pour abaisser la pression veineuse centrale,

— d'arrêts cardio-circulatoires plus ou moins réversibles.

La part de l'hypothermie dans les manifestations neurologiques est difficile à faire. Les malades étaient en coma

grave avec absence de réactivité clinique, perte des réflexes ostéo-tendineux, cornéens et photomoteurs. De plus, les troubles neuro-végétatifs étaient importants, réalisant le tableau des « comas toxiques avec sidération neuro-végétative ». L'électro-encéphalogramme nous a montré trois types de tracés qui sont, par ordre de gravité croissante :

— des alternances d'ondes lentes et d'ondes rapides,

— des silences périodiques,

— des tracés linéaires.

En définitive, on peut souligner l'intérêt d'associer au Centre de Réanimation Respiratoire, un Service d'Assistance Médicale d'Urgence qui permet de traiter l'intoxication grave dès sa découverte :

— d'une part le Service d'Assistance Médicale d'Urgence peut entreprendre d'emblée les premiers gestes de réanimation tout en acheminant très rapidement le malade à l'hôpital;

— d'autre part, le Centre de Réanimation Respiratoire qui reçoit le malade assure la continuité de la thérapeutique et la complète.

Les échecs de Réanimation, dus au retard de thérapeutique qui conditionne les complications secondaires, seront à l'avenir en régression, grâce au Service d'Assistance Médicale d'Urgence.

Vu : *Le Président de Thèse,*
L. Lareng

Vu et permis d'imprimer :
A Toulouse, le 24 mars 1971

Le Président du Conseil de l'Université :
L. Lareng

BIBLIOGRAPHIE

1. Alexander : The treatment of shock from prolonged exposure to cold especially in water. *CIOS Target*, n° 24. Med. 62 division, APO 413, 1946.
2. Alleyne G.-A.-O., Dickinson C.-J., Dornhorst A.-C., Fulton R.-M., Green K.-G., Hill I.-D., Hurst P., Laurence D.-R., Pilkington T., Prichard B.N.C. Robinson B. and Rosenheim M.-L. : Effect of pronethanol in angina pectoris. *Br. Med J.*, ii, 1963, 1226.
3. Andersen O.-S., Engel K., Jrgensen K., and Astrup P. : A micro method for the determination of pH, carbon dioxide tension, base excess and standard bicarbonate in capillary blood. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 1960, 12, 172.
4. Angelakos E.-T. and Torres J.-C. : Cardiovascular physiology under hypothermia. *Int. Anesth. Clins*, 1963, 2, 34.
5. Angelakos E.-T. : Influence of pharmacological agents on spontaneous and surgically induced hypothermic ventricular fibrillation. *Ann. N. Y. Acad. Scie.*, 1959, 80, 351.
6. Apthorp G.-H., Chamberlain D.-A. and Hayword G.-W. : The effects of sympathectomy on the electrocardiogram and effort tolerance in angina pectoris. *Br. Heart J.*, 1964, 26, 218.
7. Badeer H. and Khachadurian A. : Role of bracycardia and cold per se in increasing mechanical efficiency of hypothermic heart. *Am. J. Physiol.*, 1958, 192, 331.
8. Benfey B.-G. and Varma D.-R. : Antisympathomimetic and antifibrillatory effects of pronethanol and propanolol. *Br. J. Pharmac. Chemother.*, 1966, 26, 3.
9. Berne R.-M. : Effects of immersion hypothermia on coronary blood flow. *Circulation Res.*, 1954, 2, 236.
10. Bissom H. : Cœur et intoxication. *Maroc Médical*, 1964, 470, 650.
11. Black J.-W., and Stephenson J.-S. : Pharmacology of a new adrenergic betareceptor blocking compound (Nethalide). *Lancet, ii*, 1962, 311.
12. Bounhoure H. : Pression veineuse centrale dans les états de choc. *Thèse*, Toulouse, 1967.
13. Bouvrain Y. et Zacouto F. : L'entraînement électrosystolique du cœur, utilisation médicale. *La Presse Médicale*, 1961, 69, 525.
14. Broom (B.) and Sellick (B.-A.) : Controlled hypercapnia in open heart surgery under hypothermia. *Lancet, 11*, 452, 1965.

15. Cathala (B.) : Problèmes de Réanimation dans les intoxications aiguës graves et mortelles. *Thèse,* Toulouse, 1969.

16. Chevalier (H.) : L'électrocardiogramme des troubles métaboliques. *Arch. Mal. du cœur,* 51, 233, 1958.

17. Cole (A.-F.-D.) and Jacobs (J.-A.) : Propanolol in the management of cardiac arrhythmias during hypothermia. *Can. Anesth. Soc. J.,* 14, 44, 1967.

18. Cooper (K.-E.) : Physiology of hypothermia. *British Journal Anesth.,* 31, 96, 1959.

19. Dardenne (P.) : Les intoxications. Précis du Praticien. *Edit. Baillères.*

20. Delpla (M.) : Contribution à l'étude du débit sanguin cérébral mesuré par le krypton 85. Quelques applications cliniques et pharmacologiques. *Thèse,* Toulouse, 1963.

21. Derobert (L.) : Intoxications et maladies professionnelles. *Edition Flammarion,* 1968.

22. Diguid (H.) : Accidental hypothermia. *Lancet,* 1213, 1961.

23. Edwards (W.-S.), Tuluy (S.), Reber (W.-E.), Siegel (A.) and Bing (R.-J.) : Coronary blood flow and myocardial metabolism in hypothermia. *Ann. Surg.,* 139, 275, 1954.

24. Emslie-Smith (D.) : A common condition with a pathognomonic electrocardiogram. *Lancet 2,* 4982, 1958.

25. Finlay (W.-E.), and Dykes (W.-S.) : Cardiac arrhythmia during hypothermia controlled by propanolol anaesthesia. 23, 631, 1968.

26. Fraysse (A.), Bounhoure (J.-P.), Salvador (M.) et Mériel (P.) : Action d'un inhibiteur des bêta-récepteurs adrénergiques, le propanolol dans le traitement des troubles du rythme cardiaque et l'angor coronarien. *Revue de Médecine de Toulouse,* 193, 1967.

27. Gaultier (M.) et Fournier (E.) : Traitement de la défaillance cardiaque au cours des intoxications aiguës. *Cahiers du Collège de Médecine des Hôpitaux de Paris.* 57, 1968.

28. Gerbole (F.) : Some physiologic effects of extracorporeal circulation and hypothermia. *Arch. Surg. Chicago* 84, 1, 1962.

29. Gollan (F.), Tysinger (D.-S., Jr.), Grace (J.-T.) Kory (R.-C.) and Meneely (G.-R.) : Hypothermia of 15° C in dogs followed by survival. *Am. J. Physiol.,* 181, 297, 1955.

30. Guillaume (J.-P.) : Contributions à l'étude des complications cardiovasculaires des comas barbituriques. *Thèse,* Toulouse, 1963.

31. Hamer (J.), Grandjean (T.), Melendez (L.) and Snowton (G.-E.) : Effects of propanolol (Inderal) in angina pectoris : Preliminary report. *Br. Med. J.,* 11, 720, 1966.

32. Hellewell (J.) and Potts (M.-W.) : Propanolol and ventricular arrhythmias with halothane. *Anesth.* 20, 269, 1965.

33. Hess (J.-M.) and Hampton (L.-J.) : Prevention of epinephrine halothane arrhythmias by adrenergic beta receptor blockade. *Anesth.* 25, 101, 1964.

34. Hoffman (B.-F.) : Hypothermia and vulnerability. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 80, 348, 1959.

35. Huguenard (P.) : Hypothermies et anesthésies. *Edit. Flammarion*, 1968.

36. Justin-Besançon (L.), Pequignot (H.), Etienne (J.-P.) et Laurent (D.) : Les modifications de l'électrocardiogramme au cours des hypothermies spontanées. *Sem. Hôp.*, 181, 612, 1958.

37. Johnstone (M.) : Propanolol (Inderal) during halothane anaesthesia. *Br. J. Anaesth.*, 38, 516, 1966.

38. Keelan (P.) : Double blind trial of propanolol (Inderal) in angina pectoris. *Br. Med. J.*, 1, 897, 1965

39. Laborit (H.) et Huguenard (P.) : Pratique de l'hibernothérapie. *Edit. Masson et Cie*, 1er volume, 1954.

40. Lareng (L.), Virenque (C.), Cathala (B.), Cerene (A.) et Jorda (M.-F.) : Arrêts cardiaques multiples lors d'une intoxication sévère avec hypothermie profonde. *Cahiers d'anesthésiologie*, 17, 349, 1969.

41. Lareng (L.), Jorda (M.-F.) et Arnal (M.) : Les cathécolamines au cours de l'hibernation et de l'hypothermie provoquée. *Revue de Médecine de Toulouse*, 4, 319, 1965.

42. Lareng (L.), Virenque (C.) : Retentissement cardio-vasculaire des intoxications barbituriques aiguës. *Congrès national italien*, Rome 18, 10, 1967.

43. Lash (R.-F.), Burdette (J.-A.) et Ozdil (J.) : Accidental profound hypothermia in barbiturate intoxication. *J. A. M. A.*, 201, 269, 1967.

44. Ledingham (I.-M.) : Some clinical and experimental application of high pressure oxygen. *Proc. R. Soc.*, 56, 999, 1963.

45. Lillehei (R.-C.), Langerbeam (J.-K.), Block (J.-H.) and Manax (W.-J.) : La nature du choc irréversible. *Ann. Anesth. Franç.*, 6, 419, 1965.

46. Lucchesi (B.-R.) : The effects of pronethanol and its dextro isomer upon experimental cardiac arrhythmias. *J. Pharmac. Exp. Ther.*, 148, 94, 1965.

47. Mac Lean (D.), Griffiths (P.-P.) and Emslie-Smith (D.) : Serum enzymes in relation to electrocardiographic changes in accidental hypothermia. *Lancet*, 2, 1266, 1968.

48. Malmejac (J.), Malmejac (C.), Laville (J.) et Marjarit (J.) : Action cardiaque de l'adrénaline en hypothermie profonde. *C. R. de la Société de Biologie*, 209, 181, 1943.

49. Malmejac (J.) et Malmejac (C.) : Sur l'importance des conditions physicochimiques sur fibrillation cardiaque en hypothermie à 16 - 18° C. *J. Physiol. Paris*, 53, 415, 1961.

50. Malmejac (J.), Malmejac (C.), Laville et Margarit (J.) : Action cardiaque de l'adrénaline en hypothermie profonde. *C. R. de la Société de Biologie*, 5, 956, 1963.

51. Mc Millan (I.-K.-R.), Melrose (D.-G.), Churchill-Davidson (H.-C.) and Lynn (R.-B.) : Hypothermia : some observations on blood gas and electrolyte changes during surface cooling. *Ann. R. Coll. Surg.*, 16, 186, 1955.

52. Mellerio (F.), Frejaville (J.-P.) et Gluckman (J.-C.) : A propos d'une intoxication aiguë par le Méprobamate. *Presse Médicale*, 67, 2227, 1968.

53. Melrose (D.-G.) : Cooling of the whole organism. *Lect. Scient. Basis Med.*, 55, 4, 252, 1954.

54. Mériel (P.), Ton That Hung, Conté (J.) et Suc (J.-M.) : Traitement des hyperkaliémies aiguës d'origine rénale. *Revue de Médecine de Toulouse*, 1, 767, 1965.

55. Michenfelder (J.-D.), Terry (H.-R.), Daw (E.-F.) : Cardiac arrhythmias during surgery and anaesthesia. *Surg. Clins. N. Am.*, 45, 829, 1965.

56. Mollaret (P.), Rapin (M.) et Pocidalo (J.-J.) : Le traitement de l'intoxication barbiturique aiguë. L'épuration par l'alcalinisation plasmatique et urinaire. *La Presse Méd.*, 67, 1435, 1959.

57. Mouritzen (C.-V.) and Andersen (M.-N.) : Myocardial temperature gradiant and ventricular fibrillation during hypothermia. *J. thorac. cardiovasc. surg.*, 49, 937, 1965.

58. Murray (W.-T.), Mc Knight (R.-L.) and Davis (D.-A.) : Antagonism of hydrocarbon anesthetic - ephredrine arrhytmias in dogs by nethalide. à dichloroisoproterenol analogue. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.*, 113, 439, 1963.

59. Munn (J.-F.) : Predictors for oxygen and carbon dioxide levels during anaesthesia. *Anaesthesia*, 17, 182, 1962.

60. Osborn (J.-J.), Gerbode (F.), Johnstone (J.-B.), Ross (J.-K.), Ogata (T.) and Kerth (W.-J.) : Blood chemical changes in perfusion hypothermia for cardiac surgery. *J. thorac. cardiovasc. Surg.*, 42, 462, 1961.

61. Passelecq (J.) : Physiologie de l'hypothermie. *E. M. C. Anesthésie-Réanimation*, 36, 457, A 10, 1968.

62. Ricodeau (F.) Ohresser (Ph.), Gouin (F.) et François (G.) : Les hypothermies accidentelles de l'adulte. *Presse Méd.*, 77, 1903, 1969.

63. Robert (F.), Lash (R.-F.), James (M.-D.) and Burdett (A.) : Accidental profound hypothermia and barbiturate intoxication. *J. A. M. A.*, 201, 269, 1967.

64. Rowlands (D.-J.), Howitt (G.) and Markman (P.) : Propanolol (Inderal) in disturbances of cardiac rythm. *Br. Med. J.*, 1 891, 1965.

65. Sarajas (H.-S.-S.) Myholm (P.) and Suomalainen (P.) : Stress in hypothermia. *Nature, Lond.*, 181, 612, 1958.

66. Schubin (H.) and Weil (M.-H.) : The mechanism of shock following suicidal doses of barbiturates, narcotics and tranquillizer drugs, with observations on the effects of treatment. *Amer. J. Med.*, 38, 853, 1965.

67. Schumacker (H.-B.-Jr.), Riberi (A.), Boone (R.-D.) and Kajikuri (H.) : Ventricular fibrillation in the hypothermic state. The role of extrinsic cardiac innervation. *Ann. Surg.*, 143, 223, 1956.

68. Sealy (W.-C.), Young (W.-C.-Jr.) and Harais (J.-S.) : Studies on cardiac arrest : the relationship of hypercapnia to ventricular fibrillation. *J. Thorac. Surg.*, 28, 447, 1954.

69. Severinghaus (J.-W.) : Blood gas calculator. *J. appl. Physiol.*, 21, 1108 1966.

70. Slowman (G.) and Stannard (M.) : Beta adrenergic blockade and cardiac arrhythmias. *Br. Med. J.*, iv., 508, 1967.

71. Smith (A.-U.) : Resuscitation of hypothermia, supercooled and frozen mammals. *Proc. R. Soc. Med.*, 49, 357, 1956.

72. Snow (P.-J.-D.) : Effect of propanolol in myocardial infarction. *Lancet*, 11, 551 1965.

73. Stephen (C.-R.) et coll. : Physiologic reaction during profound hypothermia with cardioplegia. *Anesthesiology*, 22, 873, 1961.

74. Stock (J.-P.) and Dale (N.) : Beta adrenergic receptor blockade in cardiac arrhythmias. *Br. Med.*, J., 11, 1230, 1963.

75. Swan (H.), Zeavin (I.) Blount (S.-G.-Jr.) and Virtue (R.-W.) : Surgery by direct vision in the open heart during hypothermia. *J. Am. Med. Ass.*, 153, 1081, 1953.

76. Tomaszewski : Hypothermie et trouble du rythme cardiaque. *Arch. Mal. Cœur*, 31, 525, 1938.

77. Vaughan-Williams (E.-M.) : Symposium of propanolol. *Imperial Chemical Industries*, 1965.

78. Whitby (J.-D.) and Dunkin (L.-J.) : Personal communication, 1967.

79. Willis (A.), Warner et coll. : Inadvertent hypothermia with metabolio acidosis and circulatory depression. *J. A. M. A.*, 6, 411, 1967.

80. Zeavin (J.), Virtue (R.-W.) and Swan (H.) : Cessation of circulation in general hypothermia. II. Anesthetic management. *Anesth.* 15, 113, 1954.

FOURNIÉ, Imprimeur
27, boulevard Riquet
T O U L O U S E
1-71 - D. L. 71-2 - 2342